Ein Beitrag zur Klinik der Akrodermatitis chronica atrophicans.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Enrique Bartolomé de Vedia
aus Buenos-Aires.

München 1914
Druck der kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Beitrag zur Klinik der Akrodermatitis chronica atrophicans.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Enrique Bartolomé de Vedia

aus Buenos-Aires.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München 1914

Druck der kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Prof. Dr. Posselt.

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit
gewidmet.

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit
gewidmet.

Die Hautatrophien, die im allgemeinen die idiopathischen genannt werden, verdienen diese Bezeichnung mit Unrecht. Eine Hautkrankheit, bei der rein primär, ohne irgendeine andere vorausgehende Dermatose und ohne irgendeine begleitende Komplikation, also echt idiopathisch eine Atrophie auftritt, ist nicht bekannt. Die sogenannten idiopathischen Hautatrophien weisen von vornherein erhebliche, nicht zu übersehende Entzündungserscheinungen auf, die die Atrophie ihres idiopathischen Charakters entkleiden. Die Bezeichnung „idiopathische Hautatrophie" drückt also das Wesen der Krankheit nicht zutreffend aus. Wir werden weiter unten sehen, daß man dieses Krankheitsbild viel richtiger „Dermatitis atrophicans" benennt.

Die sogenannten idiopathischen Hautatrophien sind Dermatosen, bei denen als wesentliches Charakteristikum die Atrophie auftritt, die meist schon sehr frühzeitig wahrgenommen werden kann und immer mit mehr oder weniger erheblichen Entzündungserscheinungen einhergeht. Diese Hautatrophien sind also streng zu unterscheiden von allen sogenannten deuteropathischen Hautatrophien, die nur das sekundäre Terminalstadium einer anderen, primär auftretenden Erkrankung bilden. Sie sind ferner nicht in Zusammenhang zu bringen mit der senilen Hautatrophie, die nur eine Alterserscheinung darstellt, auch nicht mit der Witterungsatrophie, dem Xeroderma pigmentosum, der Blepharochalasis und der Kraurosis vulvae, von denen sie

sich im mikroskopischen Befund wesentlich unterscheiden. Mit den angeborenen Hautatrophien und den Striae und Maculae distensae können die idiopathischen Hautatrophien schon deswegen nicht zusammengestellt werden, weil diese Krankheitsbilder anatomisch gar keine echten Atrophien darstellen. Finger und Oppenheim [13] nennen als Hautatrophien, die nicht zu den idiopathischen gehören, die angeborene Hautatrophie, die Striae und Maculae distensae, die Hautatrophien infolge von Nervenkrankheiten, die Hautatrophien ferner im Anschlusse an chronische Infektionskrankheiten der Haut, speziell nach Syphilis, Lepra und Tuberkulose, die senile Atrophie, die Witterungsatrophie, das Xeroderma pigmentosum, die Blepharochalasis und die Kraurosis vulvae.

Die idiopathischen Hautatrophien lassen sich ihrerseits wieder, je nachdem sie über größere Hautpartien sich ausbreiten oder sich auf kleinere zirkumskripte Gebiete beschränken, in diffuse und zirkumskripte Atrophien einteilen.

Als erster beschrieb Buchwald [9] im Jahre 1883 das Krankheitsbild einer echten diffusen idiopathischen Hautatrophie. Was seitdem an die idiopathische Hautatrophie betreffenden Beobachtungen und Forschungsergebnissen in der Literatur niedergelegt worden war, haben Finger und Oppenheim [13] in ihrer Monographie „Die Hautatrophien" im Jahre 1910 umfassend zusammengestellt und kritisch beleuchtet. In Anbetracht der dort niedergelegten, sehr ausführlichen Kasuistik sind die im folgenden angeführten Fälle nur der dem Erscheinen jener Monographie folgenden Zeit entnommen. Die sich dort findende Beschreibung der idiopathischen Hautatrophie sei im folgenden in Kürze wiedergegeben:

Die Erkrankung beginnt mit Bildung von hell-

roten bis blauroten Flecken, die zuweilen schuppen. Die hellroten Flecke sind der Ausdruck einer Entzündung, einer Dermatitis, die alle Intensitätsgrade vom einfachen Erythem bis zur entzündlichen Infiltration darbieten kann. Sehr frühzeitig stellen sich auch schon die ersten Zeichen der Anetodermie, der Schlaffhaut ein, und zwar zunächst in den zentralen Partien der Flecke. Sie bestehen in feiner Fältelung der Epidermis. Ist die Atrophie voll entwickelt, so bietet die Haut infolge der oben beschriebenen Flekken und später hinzugetretener Pigmentierungen ein recht buntes Bild. In diesem Stadium ist die Haut gerunzelt und wie zerknittertes Zigarettenpapier gefältelt. Sie ist deutlich verdünnt, so daß sie auf ihrer Unterlage leicht hin und her geschoben und in großen Falten abgehoben werden kann, die sich nur langsam wieder ausgleichen. Eine erhebliche Transparenz der Haut läßt die Venen, Sehnen und Nerven deutlich durchschimmern. Die Schweißsekretion ist herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Die Behaarung ist spärlich oder fehlt ganz. Zuweilen finden sich in den atrophischen Partien Teleangiektasien. Feine Schuppungen werden regelmäßig angetroffen, dagegen gehören Hämorrhagien zu den größten Seltenheiten. Die Sensibilität der Haut ist fast immer ungestört, es kann höchstens zu geringer Hauthyperästhesie kommen. Häufig wird Jucken, Brennen und Frösteln empfunden, zuweilen, bei der Entwicklung der Krankheit, bohrende, reißende, rheumatoide Schmerzen. Inwiefern diese Schmerzen mit der Hautatrophie zusammenhängen, läßt sich nicht entscheiden.

Die Affektion lokalisiert sich mit Vorliebe an den Extremitäten, zunächst den unteren, dann den oberen. An den unteren Extremitäten überschreitet sie für gewöhnlich nach oben hin nicht das Poupartsche Band, bzw. den Darmbeinkamm. Eine bevor-

zugte Lokalisationsstelle ist der Handrücken. Stets sind an den Extremitäten die Streckseiten intensiver befallen; die Ellbogen- und Kniebeugen sowie die Handteller und Fußsohlen sind fast immer frei. Das Befallensein des Stammes ist nicht häufig, das der Kopf- und Gesichtshaut sehr selten.

Die meisten Erkrankungen fallen in das Alter zwischen 40 und 70 Jahren. Das weibliche Geschlecht wird häufiger befallen. Finger und Oppenheim fanden unter 71 Fällen 25 Männer und 42 Frauen erkrankt, in 4 Fällen war das Geschlecht nicht angegeben. Die Bevorzugung einer bestimmten Berufsart scheint nicht stattzufinden. Trotzdem bieten gewisse Berufe unterstützende Momente für die Annahme einer bestimmten Ätiologie dar, von der weiter unten noch die Rede sein wird. Die kürzeste von Finger und Oppenheim aufgefundene Erkrankungsdauer betrug ein Jahr, die längste 35 Jahre.

Betreffs des Verlaufes und des Ausganges der Krankheit ist noch hinzuzufügen, daß schon atrophische Stellen in selteneren Fällen nochmals oder wiederholt von Schwellung und Rötung befallen werden können. Eine Restitutio ad integrum einmal atrophisch gewordener Partien gehört zu den allergrößten Seltenheiten.

Den bei der idiopathischen Hautatrophie erhobenen histologischen Befund hat Finger [12] in seinem auf dem 16. Internationalen Medizinischen Kongreß zu Budapest gehaltenen Referat über die Hautatrophien etwa folgendermaßen geschildert:

Die Hornschicht erscheint verdünnt, ebenso die Schleimschicht, deren Leisten gänzlich geschwunden sind. Die Papillen sind verschwunden, das kollagene Bindegewebe erscheint atrophisch, seine Balken, die besonders in den oberen Schichten verschmälert, homogen, wie gequollen aussehen, haben die fibril-

läre Faserung verloren. Das elastische Fasernetz ist in der oberen Lederhautschicht nahezu gänzlich geschwunden, in der unteren stark rarefiziert. Die Blutgefäße der oberen subepithelialen Schicht sind dilatiert, die Kapillaren vermehrt, eine aus mononuklearen, reichlichen oder spärlichen Plasmazellen bestehende Infiltration durchsetzt das Bindegewebe, ist aber hauptsächlich perivaskulär angeordnet. Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen sind atrophisch, das subkutane Fett ist geschwunden. Die eben erwähnten entzündlichen histologischen Veränderungen sind nach Finger im Anfang bei allen untersuchten Fällen nachweisbar.

Schon im Jahre 1902 hatten Herxheimer und Hartmann [19] unter dem Namen „Acrodermatitis chronica atrophicans" ein Krankheitsbild beschrieben, das in der Literatur bis dahin meist unter dem Namen der idiopathischen Hautatrophie bekannt war. Auch dieses Krankheitsbild weist nach Herxheimer und Hartmann blaurote Verfärbungen auf, die ins Rötliche oder ins Bläuliche, in späteren Stadien ins Bräunliche hinüberspielen. Im Bereich der Farbenveränderung findet sich hier ebenfalls eine leichte Fältelung der Haut, die den Eindruck von zerknittertem Zigarettenpapier macht. Die Haut läßt sich sehr leicht in Falten aufheben, die sich nur langsam wieder ausgleichen. An den Knien und Ellbogenstreckseiten ist nun die Haut besonders faltig, erscheint für die von ihr umgebenen Teile zu weit und fühlt sich verdünnt an. Die Lanugohärchen sind an den atrophischen Stellen auch hier ganz geschwunden oder vermindert, die Schweißsekretion ist ebenfalls herabgesetzt oder fehlt ganz. Mitunter findet sich geringe Schuppung. Die atrophischen Partien fühlen sich kühler an, häufig hat der Patient ein leichtes Kältegefühl.

Nach dieser Schilderung ist die Acrodermatitis chronica atrophicans im Wesen identisch mit der idiopathischen Hautatrophie der Literatur, was sie aber jener gegenüber auszeichnet, ist nach Herxheimer und Hartmann folgendes:

Die Erkrankung beginnt mit einer Rötung der Haut, in deren Bereich eine mehr oder weniger intensive, ödematöse, teigige Infiltration wahrgenommen werden kann. Dies sind die Erscheinungen des ersten Stadiums der Akrodermatitis.

Allmählich gehen gemäß Herxheimer und Hartmann diese Infiltrationen in Atrophie über, deren erste Anfänge jedoch oft schon recht frühzeitig beobachtet werden können. Über den Infiltrationen zeigt sich dann zigarettenpapierähnliche Fältelung, Fehlen der Lanugohärchen und der Schweißsekretion, und oft kann man die Haut, während sie noch erheblich infiltriert ist, leicht von ihrer Unterlage abheben.

Die geröteten, infiltrierten Stellen zeigen also das primäre Stadium an, aus dem das sekundäre Stadium der Atrophie offenbar hervorgeht, in dem dann der rote Farbenton mehr bläuliche Tönung zeigt.

Als drittes Charakteristikum der Affektion heben Herxheimer und Hartmann den Beginn an den Enden der Extremitäten hervor, von denen aus die Affektion allmählich zentralwärts weiterschreitet. Fast immer verläuft der Prozeß zuerst an den Streckseiten der Extremitäten und sehr häufig an den oberen Extremitätenenden, namentlich am Handrücken und den Fingergelenkstreckseiten. An den Armen wird ferner gern die Ellbogenstreckseite befallen, die dann oft mit dem Handrücken durch einen gleichartig veränderten Hautstreifen sich verbindet, der sich oberhalb der Ulna von der Hand zum Olekranon hinzieht, die Ulna gewöhnlich unterhalb der Mitte des Unterarmes kreuzend. Die Unter-

extremitäten werden seltener befallen, doch besteht auch hier eine Prädilektion für Knie und Fußrücken.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr torpider, jedenfalls nimmt er mehrere Jahre in Anspruch, und auch später können wieder neue Infiltrate auftreten.

Unter 12 Fällen, die Herxheimer und Hartmann beschreiben, finden sich acht Männer und vier Frauen. Die Berufsarten dieser Kranken waren ganz verschiedenartige.

Besondere Erwähnung soll hier noch finden, daß in einem Fall der M. interosseus primus der rechten Hand „geringe Abflachung" zeigte.

Herxheimer und Hartmann fanden im infiltrativen Stadium mikroskopisch die Hornschicht verdickt, ihre Kerne meist erhalten, die Rete-Leisten und Papillen überall noch gut ausgebildet. Weniger in den Papillen, hauptsächlich in den mittleren Partien des Stratum reticulare fanden sie zellige Infiltration, die weniger aus Leukozyten, meist aus Bindegewebszellen und Mastzellen bestand. Die Bindegewebszellen waren leicht ödematös geschwollen. Die Infiltration war nach ihrer Untersuchung meist diffus, dazwischen traten aber auch häufig zusammenhängende dichte Infiltrationsherde auf, namentlich in der Nähe von größeren Gefäßen, die ebenfalls entzündlich verändert waren. Die elastischen Fasern waren nur dort an Zahl herabgesetzt, wo Infiltration vorlag.

Im atrophischen Stadium war die Hornschicht ebenfalls verdickt, teilweise sogar noch dicker als im ersten Stadium. Erheblich verdünnt war das Rete Malpighii, und namentlich die Zellagen des Stratum spinosum waren verschmälert. In den Basalzellen fand sich reichlich Pigment. Die Papillen und Retezapfen waren meistenteils nicht mehr vorhanden, die übrigen verkümmert. Die Zellinfiltrate fanden sich auch hier namentlich in den mittleren

Schichten des Coriums, waren aber ganz diffuse; nur dort, wo Papillen vorhanden, waren stärkere Zellanhäufungen zu sehen. Ferner war die Bindegewebszunahme gegenüber dem ersten Stadium auffallend. Im Bereich der Infiltration fand sich die Zahl der elastischen Fasern herabgesetzt, ebenso die Zahl der Schweißdrüsen und Haarbildungen. Die Schweißdrüsen hatten an manchen Stellen ihre elastische Membran verloren.

An einer Stelle, die klinisch ein Übergangsstadium zwischen Infiltration und Atrophie darstellte, fanden die genannten Autoren die Retezellen abgeplattet, die Papillen vollständig geschwunden und einzelne Zellinfiltrate, bandartig horizontal gelagert, die dem Gefäßverlauf entsprachen. Die Drüsen waren von Zellanhäufungen umgeben und durchsetzt. Die zelligen Infiltrate saßen auch hier in den oberen Schichten des Coriums. Das Elastin fehlte, wo die Zellanhäufungen sich befanden; die in dem oberen Teil des Coriums übrig gebliebenen elastischen Fasern waren stark verdünnt. Hier waren auch die Bindegewebsbündel bereits der Atrophie anheim gefallen. Das mikroskopische Bild bestätigte also im großen und ganzen die makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

An einer völlig eingesunkenen Stelle, „wo nichts mehr von Infiltration zu fühlen war", waren Retezapfen und Papillen fast völlig ausgeglichen, das Unterhautzellgewebe war vollständig erhalten, die elastischen Fasern waren nur wenig atrophisch und fehlten nur in den stärksten Zellanhäufungen, die mehr in diffuser Weise in den oberen Kutisschichten sich fanden und sogar bis in die Epidermis hinein Leukozyten entsandten; auch umgaben diese Zellanhäufungen die noch normalen Drüsen und Gefäße. Die Bindegewebsbündel der oberen Schichten befanden sich in geringer Atrophie. Trotzdem also

hier das klinische Bild hochgradige Atrophie darstellte, zeigte der mikroskopische Befund daneben entzündliche Erscheinungen, die sogar die Atrophie überwogen.

In allen Fällen fanden sich also Zellinfiltrate, auch da, wo klinisch sich keine Infiltration nachweisen ließ. Der Ansicht der beiden Autoren nach wird hierdurch bewiesen, daß dem sekundären atrophischen Stadium ein primäres entzündliches vorausgeht; daher erscheint ihnen der Name „Dermatitis atrophicans" als Bezeichnung für diese Krankheit geigneter als die bisherige Bezeichnung „idiopathische Hautatrophie", die das Wesen der Krankheit nicht treffend ausdrückt. Schon Kaposi [28] hatte darauf hingewiesen, daß die Bezeichnung „idiopathische Hautatrophie" falsche Vorstellungen erwecken müsse, und daß es sich um eine in Atrophie ausgehende Dermatitis handle. „Dermatitis atrophicans" und „idiopathische Hautatrophie" ist also gleichbedeutend; jene Bezeichnung ist die korrektere, diese hat sich aber so eingebürgert, daß sie sich vorläufig aus der Nomenklatur nicht wird ausschalten lassen.

Herxheimer und Hartmann meinen, daß ätiologisch Temperatureinflüsse in Betracht kommen und daß die Stellen der größten Hautspannung, wie z. B. Knie und Ellbogen, Prädeliktionsstellen abgeben.

Alle Gewebsschädigungen führen sie auf die Zellinfiltrate zurück, die wahrscheinlich von den Gefäßen ausgehen, was mit der Auffassung einer Entzündung gut übereinstimmt. Die klinisch wahrnehmbare Atrophie erklärt sich aus dem Fortfallen der elastischen Fasern und aus der gleichmäßigen Atrophie des Rete Malpighii und der Papillarschicht. Die Atrophie bedingt auch eine Erweiterung der Gefäße, die ihrerseits wieder das Auftreten der Röte

erklärt. Diese dürfte aber auch durch den entzündlichen Infiltrationsprozeß bedingt sein. Vielleicht trägt hierzu auch das Fortfallen der elastischen Fasern bei.

Die primäre Entzündung, die sekundäre Atrophie, die Torpidität des Prozesses, die Lokalisation an den Akra kommen in treffender Weise durch die Bezeichnung „Acrodermatitis chronica atrophicans" zum Ausdruck.

In seiner im Journ. of cut. dis. incl. Syph. erschienenen Arbeit hat später Herxheimer [20] gleichsam als Nachtrag zu seiner früher gegebenen Schilderung der Akrodermatitis darauf aufmerksam gemacht, daß die Affektion auch teils in Form vereinzelter kleinerer oder größerer Herde oder aber symmetrisch an den Extremitäten beginnen könne, und zwar nicht nur an deren peripheren Teilen, sondern auch an mehr zentraleren Partien. Bei mehreren Fällen sah der Autor auch ein sprunghaftes Auftreten von Flecken.

Ein Vergleich mit dem klinischen Bilde der idiopathischen Hautatrophie zeigt uns, daß die Akrodermatitis nicht als selbständiges Krankheitsbild aufgefaßt werden kann, sondern daß zahlreicher gemeinsamer Merkmale wegen sie als Unterabteilung der idiopathischen Hautatrophien angesehen werden muß. Finger und Oppenheim [13] machen ferner darauf aufmerksam, daß in der späteren Zeit Fälle von Akrodermatitis beschrieben wurden, die nicht einmal Zeichen von Schwellung aufwiesen, sondern nur ein im Hautniveau liegendes Erythem zeigten, denen aber die Bezeichnung Akrodermatitis zugesprochen wurde, weil die Affektion an den Streckseiten der Extremitäten begann und sich auf die Extremitäten beschränkte. Andererseits muß daran erinnert werden, daß Fälle von idiopathischer Hautatrophie be-

schrieben wurden, die mit Infiltratbildung einhergingen. Aus diesem Grunde hat Beck [5] vorgeschlagen, man solle die Fälle, die mit entzündlicher Schwellung einhergehen, als Dermatitis, und wenn sie eine Lokalisation an den Extremitäten aufwiesen, als Acrodermatitis chronica atrophicans bezeichnen. Für die Fälle aber, die nur Rötung ohne Schwellung aufweisen, schlägt er den Namen Erythema bezw. Acroerythema chronicum atrophicans vor. Ohne Zweifel war es auch die Schwierigkeit die Akrodermatitis von den übrigen atrophisierenden Dermatitiden scharf abzugrenzen, die Rusch [45] veranlaßt hat, das ganze Gebiet der diffusen idiopathischen Hautatrophien in zwei Gruppen einzuteilen. In die erste Gruppe rechnet er die Fälle, die, klinisch betrachtet, entzündliche Erscheinungen vermissen lassen. Diese Gruppe entspricht jenen Fällen, die Unna [57] unter dem Namen „Typus Buchwald" zusammengefaßt hat. Später hat Bach [4] diesem Typus Buchwald den „Typus Herxheimer" gegenüber gestellt und hat mit dieser Bezeichnung Fälle von Akrodermatitis gemeint. In seine zweite Gruppe stellt Rusch [45] jene Formen von idiopathischer Hautatrophie, bei denen die entzündlichen Erscheinungen schon makroskopisch-klinisch wahrnehmbar sind. Bei dieser Gruppe unterscheidet er wieder zwei Unterabteilungen, nämlich eine, die jene Fälle umschließt, die vorwiegend atrophische Hautdecken und nur stellenweise entzündliche Bilder darstellen, und eine zweite, zu der er die Fälle rechnet, die vorherrschend Entzündungsbilder repräsentieren. Rusch betont aber, daß auch bei dieser Einteilung keine scharfen Grenzen gezogen werden dürften, daß die einzelnen Gruppen vielmehr allmählich ineinander übergehen.

Gleichzeitig sei hier auch erwähnt, daß die Erythromelie Picks [44] und das Erythema

paralyticum Neumanns [35] nichts anderes darstellt als das erythematöse Anfangsstadium der atrophisierenden Dermatitis, wie die beiden Autoren nachträglich selbst zugegeben haben [12]. Demnach würden also die Bezeichnungen idiopathische Hautatrophie, Dermatitis atrophicans, Erythema atrophicans, Erythromelie und Erythema paralyticum für dieselbe Krankheit angewandt, und ihnen zur Seite stehen die Bezeichnungen Acrodermatitis und Acroerythema atrophicans.

Finger und Oppenheim [13] haben an 61 von ihnen zusammengestellten Fällen gefunden, daß die meisten Erkrankungen an Akrodermatitis zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr vorkommen, daß die beiden Geschlechter in der Häufigkeit der Erkrankungen sich ungefähr die Wage halten, und daß am meisten Landwirte, am wenigsten der Kaufmannsstand befallen zu werden scheint. Es muß aber hierbei berücksichtigt werden, daß in der Literatur die Angaben über die verschiedenen Berufsarten oft fehlen. Als kürzeste Krankheitsdauer geben Finger und Oppenheim drei Wochen, als längste 32 Jahre an; die meisten Fälle hatten bei der Beobachtung fünf bis fünfzehn Jahre bestanden.

Da im Rahmen dieser Arbeit vor allem eigene Beobachtungen von Akrodermatitis Platz finden sollen, so wird im folgenden nur die Akrodermatitis besonders berücksichtigt werden, der übrigen diffusen und zirkumskripten idiopathischen Hautatrophien aber nur insoweit gedacht werden, als dies für die Akrodermatitis selbst von Bedeutung sein könnte.

Die oben gegebene Darstellung der idiopathischen Hautatrophie, mithin auch der Akrodermatitis, die ja nur einen Teil jener bildet, ist nicht er-

schöpfend, es sind vielmehr noch einige Beobachtungen näher zu betrachten, mit denen sich hauptsächlich Autoren der neueren Zeit befaßt haben.

Zunächst hat Oppenheim [39] darauf hingewiesen, daß das dem primären Stadium der Entzündung folgende Stadium der Atrophie nicht das letzte sei, daß vielmehr noch ein terminales Stadium sekundärer Veränderungen beobachtet werden könne. Dieses terminale Stadium kann nach Oppenheim sich in drei verschiedenen Arten darstellen, als sklerodermieähnliche Veränderung, als Pseudofibrombildung und als Fettbildung.

Die sklerodermieähnlichen Veränderungen der Haut bei idiopathischer Hautatrophie finden sich nach Oppenheim [40] hauptsächlich am Fußrücken, in der Knöchelgegend und in den angrenzenden Partien des Unterschenkels. Oppenheim beschreibt eine Dermatitis atrophicans bei einer 27 Jahre alten Taglöhnersgattin, bei der sich auf dem Fußrücken die genannten sklerodermieähnlichen Veränderungen neben atrophischen Partien fanden. Das Dorsum beider Füße von oberhalb der Malleolen bis nahe an die Grundphalangen der Zehen ist von einer starren, nicht faltbaren, gelblich weißen, sklerodermieähnlichen Haut bedeckt, die allmählich in die rotgefärbte Haut der Unterschenkel übergeht. Stellenweise ist sie auf den Fußrücken in starre, strahlig nach der Peripherie auslaufende Falten gelegt, so daß man den Eindruck einer strahligen Narbe bekommt. Die Streckung des Sprunggelenkes ist erschwert.

Bei dieser Patientin wurde ein Hautstück am Übergang zwischen atrophischer und verdickter Haut auf dem rechten Fußrücken exzidiert und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Es fanden sich im atrophischen Teil die Veränderungen

der atrophisierenden Dermatitis, nur in der Tiefe war eine starke Bindegewebsentwicklung nachzuweisen, die von den Gefäßen auszugehen und von der Tiefe zur Oberfläche aufzusteigen schien. In den starren, weißen, anämischen Hautpartien hat die Bindegewebsentwicklung die dicht unter der Epidermis liegenden Teile erreicht. Hier erscheinen die Gefäße verschlossen und komprimiert und von Plasmazellmänteln und Fibroblasten umgeben. Ferner findet sich Neubildung von elastischem Gewebe, wahrscheinlich von der Elastika der Gefäße ausgehend und sich dann dem Bindegewebe anschließend, um schließlich sich reichlicher als normal im starren Hautteil vorzufinden.

Als Narbe kann diese Veränderung nicht aufgefaßt werden, denn in einer solchen ist das elastische Gewebe immer vermindert. Es handelt sich vielmehr um den Ausgang eines die atrophische Haut ergreifenden, sklerosierenden Prozesses, der von den tiefen Gefäßen seinen Ausgang nimmt und mit Regeneration der elastischen Fasern einhergeht. Eine echte Sklerodermie liegt jedoch dabei nicht vor; dagegen spricht die Entwicklung aus dem atrophischen Teil, der Beginn in den subkutanen Bezirken, die mächtigen Plasmazelleninfiltrate um die Gefäße, das Verstrichensein der Papillen, die Verhältnisse der Elastika. Gegen die Entwicklung der atrophischen Partie aus einer etwa schon vorher bestehenden Sklerodermie spricht die Anamnese und der histologische Befund. Nach Ansicht Oppenheims wurde ein Fall von echter Sklerodermie in Kombination mit Dermatitis atrophicans bisher noch nicht einwandfrei beobachtet; sollte sich ein solcher jedoch dennoch finden, so könnte es sich nach Oppenheim nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln.

Die häufige Lokalisation der sklerodermieähnlichen Veränderung über der Streckseite der Tibia und des Sprunggelenkes erklärt sich durch die Tatsache, daß diese Gegenden besonders häufigen Traumen ausgesetzt sind, die an diesen Stellen besonders wirksam sein müssen, da hier die Haut direkt auf dem harten Knochen aufliegt, ohne daß zwischen beiden sich Weichteile befinden, die geeignet wären, die Heftigkeit der Insulte abzuschwächen.

Ausnahmsweise kommt es jedoch auch zur Lokalisation an anderen Stellen, wie z. B. in den Fällen von Nobl und von Heuck. Nobl [36] sah bei einem 14jährigen Mädchen unterhalb der rechten Spina scapulae eine rosarote bis violette Verfärbung, in deren Bereich die Haut leicht eingesunken und transparent war, sich bei Entspannung als fein gefältet erwies und die arm an Lanugohaaren war. Inmitten dieser so veränderten Partie fanden sich zwei tumorartige, vorspringende, scharf umschriebene, holzartig derbe, wachsgelbe, fünfkronenstückgroße Herde, die der Autor als keloidartige Skleroderme ansah. Bei dem Fall von Heuck [22] waren beide Kniee der 33jährigen Patientin lividblaurötlich verfärbt, zigarettenpapierähnlich zerknittert, weich faltbar, verschieblich und verdünnt. An der Peripherie dieser Herde fanden sich mehrere unter dem Niveau der Haut gelegene weißlichgelbe Streifen von glatt glänzender Beschaffenheit.

In beiden Fällen glaubt Oppenheim [40], daß es sich um die von ihm beschriebene sklerodermieähnliche Veränderung handle, und meint, daß vielleicht der Druck des Mieders oder des Strumpfbandes ätiologisch in Betracht käme. Andererseits könne aber die Möglichkeit einer spontanen Sklerosierung bei der Dermatitis atrophicans nicht von

der Hand gewiesen werden, wobei das Fehlen der elastischen Fasern als Begrenzung des Bindegewebes eine Vermehrung und Zunahme des Kollagens günstig beeinflussen würde.

Zusammenfassend sei nochmals bemerkt, daß es sich also um die Entwicklung eines sklerosierenden Bindegewebes mit Neubildung von Elastika, klinisch als weiße, starre, unfaltbare Haut auftretend, handelt.

Die neuere Literatur hat eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen gebracht.

Arndt [2] beschreibt einen Fall von Akrodermatitis, bei dem auf der Vorderseite des rechten Unterschenkels die Haut gelblichweiß, glatt, spiegelnd, glänzend, gespannt, verdichtet, verhärtet ist. Arndt hält diese Veränderung nicht für echte Sklerodermie, sondern nur für eine sklerodermieähnliche Veränderung.

Müller [33] stellt einen Fall von idiopathischer Hautatrophie vor, der am rechten Bein von der Trochantergegend bis zum Fußrücken verdünnte, leicht faltbare, braungrünliche Haut aufweist. Am Rande dieser Partie fand sich eine dem Verlauf des N. ischiadicus folgende sklerodermieähnliche Verhärtung, die Müller selbst für identisch mit dem von Oppenheim beschriebenen Endausgang der atrophisierenden Dermatitis ansieht.

Schramek [50] demonstriert eine 54jährige Patientin mit ausgebreiteter Atrophia cutis idiopathica, bei der es in den schon atrophischen Hautstellen zu neuerlicher Anschwellung und Auftreten elevierter sklerodermieähnlicher Plaques gekommen ist.

Fokin [14] hat einen 52jährigen Hausdiener beobachtet, der atrophische Veränderungen an den unteren Extremitäten aufwies und bei dem die Haut über den Sprunggelenken hart und nicht faltbar war.

Behring [6] beschreibt einen Fall von diffuser idiopathischer Hautatrophie, kombiniert mit makulösen Atrophien bei einer 61 Jahre alten Frau, bei der die Haut der Unterschenkel panzerartig Knochen- und Weichteile umschloß, transparent und streckenweise pigmentiert war.

Kerl [29] demonstrierte einen 41jährigen Patienten mit einer idiopathischen Hautatrophie an den Extremi-

täten. Besonders an Olekranon und Patelle schimmern die Gefäße durch eine verdünnte, zigarettenpapierähnlich gefaltete Haut durch. Zirkumskripte, bis hellergroße, derbe, auffallend weiße Stellen in der Glutealgegend sowie auch am Oberarm teils zerstreut, teils mehr gruppiert stehend, liegen im Niveau der Haut und haben eine gespannte Oberfläche ohne normale Fältelung. Bei Palpation findet man die Veränderung bis in die Subkutis reichend. Die platten Knoten sind mit der darüber ziehenden Haut verschieblich. Die histologische Untersuchung dieser sklerodermieähnlichen Stellen ergab unscharf abgegrenzte Zunahme des Bindegewebes mit ganz geringer Zellinfiltration, ohne daß von einer Tumorbildung im Sinne eines Fibroms gesprochen werden konnte.

Löhe [30] demonstrierte einen Patienten mit Akrodermatitis, bei dem diese Affektion innerhalb eines Jahres mit roten Streifen an der ulnaren Seite des linken Unterarmes begann. Beide Arme sind jetzt in ihrer ganzen Ausdehnung blaurot. Die Haut ist atrophisch und in Falten abhebbar. Vom Ellbogen erstreckt sich zur Hand ein gelblicher, sklerodermieartiger, fest aufliegender Streifen.

Im Gegensatz zu diesen Fällen stehen andere, in denen die Beobachter eine Kombination von atrophisierender Dermatitis und echter Sklerodermie zu erblicken glaubten. Oft stimmen die Beschreibungen ziemlich genau mit dem von Oppenheim gegebenen Bilde überein.

Möller [31] stellt eine 40jährige Frau mit diffuser, lokalisierter Sklerodermie „en bandes“ und idiopathischer Hautatrophie vor. Die Fußrücken und Unterschenkel sind von gewöhnlichem sklerodermatischen Aussehen, die Haut ist dort an das unterliegende Periost und die Faszien gebunden. An den Knieen und den Innenseiten der Oberschenkel finden sich handtellergroße und größere atrophische Stellen. In diesen so veränderten Hautflächen befinden sich sicht- und fühlbare, transversal verlaufende, fingerbreite, sklerodermatische Streifen und Bänder.

Heller [16] stellt eine 23 Jahre alte Patientin vor, bei der im Bereich des linken Unterschenkels die Haut gelblich, haarlos (die Haarfollikel sind nicht sichtbar),

glänzend erscheint und die Venen durchschimmern läßt. Am Fußgelenk findet sich neben der überall bestehenden Verhärtung starke Atrophie. Durch die bestehende Sklerodermie ist die Bewegung des Fußgelenkes schmerzhaft. Die Haut des linken Oberschenkels ist gerötet und atrophisch. Nach Hellers Überzeugung liegt Sklerodermie mit idiopathischer Hautatrophie vor. Die Atrophie ist dabei nicht in Parallele zu stellen mit der als Endstadium der Sklerodermie bisher beschriebenen Atrophie, Arndt findet bei diesem Fall oberhalb des Kniegelenkes eine eigentümliche sulzige Schwellung mit feiner Fältelung der Haut, die er nur bei Akrodermatitis gesehen hat.

Schramek [52] demonstriert eine 21jährige Patientin, bei der die Haut der Unterschenkel, namentlich des rechten, verdickt, verhärtet, wachsähnlich glänzend war. Die Follikelmündungen waren deutlich sichtbar; an den Oberschenkeln war die Haut atrophisch, verdünnt und ließ die Venen durchscheinen. An der Außenseite der Oberschenkel sah man eine netzartig angeordnete Zeichnung von weißlichen Streifen, in deren Bereich sich deutliche Atrophie fand. Schramek faßt den Fall als eine Kombination von Atrophia cutis mit Sklerodermie auf.

Kansky und Sutton [27] beschreiben 2 Fälle, bei denen die Symptome einer chronischen Akrodermatitis zusammen mit zerstreuten atrophisierenden Sklerodermieherden vorlagen. Mikroskopisch fanden sie neben einer Verdickung der Hornschicht an einzelnen Stellen Verminderung der Malpighischen, papillären und retikulären Schichten samt Vermehrung der bei Sklerodermie sichtbaren kleinen Bindegewebszellen, Erweiterung und Atrophie der Schweißdrüsengänge und Obliteration der Knäuel, Verdünnung der Arterienwände und Thrombenbildung sowie eine sehr hervortretende kollagene Degeneration der Interzellularsubstanz.

Später zeigte Schramek [53] eine 58jährige Patientin, bei der im Anschluß an eine Uterusexstirpation Schwellungen und Rötungen an den Fußgelenken auftraten, an die sich die Hautveränderung anschloß, die sich allmählich über den ganzen Körper ausbreitete. Beide Handrücken und beiderseits ein von dort aus zum Ellbogen ziehender Streifen befanden sich in hochgradiger Atrophie, desgleichen beide Ellbogenstreckseiten. Am Sternum, vom Ansatz der 3. Rippe bis zum Proc. xyphoi-

deus, sah man einen wachsartig glänzenden, deutlich verhärteten, den oberen Hautschichten angehörenden Streifen mit undeutlicher Hautfelderung. Seitlich vom Nabel fanden sich unscharf begrenzte, in die gesunde Haut allmählich übergehende, matt glänzende Partieen von Handtellergröße. An den Nates ließ sich höchste Atrophie feststellen, innerhalb derer 4—5 mm breite, wachsglänzende, hart sich anfühlende, vielfach sich durchkreuzende Stränge zu sehen waren, von denen einige über die Hautoberfläche hervorragten, andere im Niveau der Haut gelegen waren. Die Haut der Ober- und Unterschenkel war verdünnt und ließ die Venen durchscheinen. In der Mitte des rechten Oberscehnkels sah man einen unscharf begrenzten sklerodermatischen Streifen. An den Unterschenkeln legte sich die Haut straff und gespannt an die Knochen, war verdünnt, aber nicht in Falten abhebbar. Schramek faßt den Fall auf als eine Kombination von idiopathischer Hautatrophie mit Sklerodermie. Der Umstand, daß beide Erscheinungen sich auf ein und demselben Hautgebiet finden, scheint ihm für die Verwandtschaft der beiden Krankheiten zu sprechen.

Die zweite Art, auf die sich das sekundäre Terminalstadium äußern kann, ist die, wie schon oben erwähnt, zuerst von Oppenheim [40] beschriebene Pseudofibrombildung.

Oppenheim [40] beobachtete bei einem 55-jährigen Hilfsarbeiter, der an den Kniegelenken und an den Fußrücken ausgesprochene Erscheinungen einer Acrodermatitis atrophicans aufwies, Knoten in den atrophischen Hautpartien, die sich als Ausgang der Dermatitis atrophicans darstellten. An den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke fanden sich beiderseits symmetrisch angeordnet, an den Ellbogengelenken je sechs, halbkugelig vorspringende, blaurote, sich derb anfühlende Knoten von Hanfkorn- bis über Erbsengröße. Die Haut über den Knoten war glatt, nicht gefältet, im Gegensatz zur Umgebung blaurot verfärbt und ließ sich von den Knoten nicht abheben. Druck auf die Knoten war nicht schmerzhaft. Analoge Ef-

floreszenzen befanden sich an den Streckseiten beider Kniegelenke und je eine an den Außenseiten beider Karpoulnargelenke. Patient gab an, die Knoten schon seit sieben Jahren zu haben, ohne daß sie ihm besonders aufgefallen wären.

Nach der histologischen Untersuchung waren die Knoten Fibrome, deren Oberfläche von entzündlichem Gewebe umgeben war, das erweiterte und verdickte Venen enthielt, die so zahlreich waren, daß sie den Eindruck eines Kavernoms machten. Oppenheim meint, daß das Verhalten der Venen auf den Schwund des elastischen Gewebes zurückzuführen sei, wodurch jene ihren natürlichen Stützpunkt verloren hätten. Im Gewebe fanden sich ferner noch Hämosiderinablagerungen, die ihre Herkunft wohl der Ruptur von Varizen verdankten. Die Fibrombildung kann als Bindegewebs-Neubildung aufgefaßt werden. Ursache hierfür ist wohl der Verlust des elastischen Gewebes, das dem Bindegewebe als natürliche Begrenzung und Beschränkung dient.

Diese zweite Form des sekundären Terminalstadiums stellt also dar die Entwicklung von Fibromen bei gleichzeitiger randständiger Erweiterung und Schlängelung der Blutgefäße.

Herxheimer [20] hatte schon früher als Oppenheim auf tumorähnliche Neubildungen bei Akrodermatitis aufmerksam gemacht, ohne jedoch eine befriedigende Erklärung für diese zu geben. Er beobachtete bei einem fünfzigjährigen Drogisten, der an Akrodermatitis litt, einen direkt unter dem linken Olekranon auf der Ulnarseite befindlichen, festen Tumor von der Größe einer Nuß. Dieser war rund, von hell- bis dunkelroter Farbe, freibeweglich und zeigte an seiner Oberfläche keine Fältelung.

Ein weiterer von Herxheimer beobachteter

Fall von Akrodermatitis betraf einen 46jährigen Schuhwarenhändler, der in der Mitte der Streckseite des rechten Ellbogens einen Knoten von etwa Markstückgröße, von runder Form, mit roter Farbe und fester Konsistenz aufwies. Der Tumor war in den letzten fünf Monaten allmählich gewachsen und die Haut über ihm begann jetzt Fältelung zu zeigen.

Später zeigte Hertmanni [18] bei einem 45 Jahre alten Schriftsetzer, der seit 10 Jahren an einer Akrodermatitis der beiden oberen Extremitäten litt und bei dem auch Gesicht, Nase und beide Wangen sowie die Stirne diffus oberflächlich infiltriert waren, an beiden Ellbogenstreckseiten tumorartige Infiltrate.

Von Hertmanni wurde auch ein 40jähriger Kaufmann gezeigt, der an einer Akrodermatitis beider oberer Extremitäten litt und am linken Ellbogen ein tumorartiges Infiltrat von Markstückgröße aufwies.

Ähnliche Beobachtungen haben auch andere Autoren gemacht.

Nobl [37] hat 5 Fälle von multipler Pseudofibromatose bei Acrodermatitis atrophicans beschrieben.

Der erste Fall betraf eine 50jährige Frau, bei der an den Ellbogen und Knieen angeordnete Knoten den fortgeschrittenen, atrophisierenden Entzündungszustand der Decke begleiteten. Der seit 10 Jahren bestehende Prozeß hatte, an den Hand- und Fußrücken beginnend, die Mitte der Oberschenkel und das untere Oberarmdrittel erreicht und bot die Merkmale extremer Verdünnung, kleienförmiger Abschilferung, Pigmentverschiebung und Transparenz des Integumentes dar. Die von der Patientin schon seit mehreren Jahren bemerkten Verdichtungsherde im Bereich der lividrot verfärbten, papierdünnen Hautbezirke traten an den Ellbogen in Form von 6 bis 8 gesondert tastbaren, sanft vorgewölbten, erbsen- bis bohnengroßen Knoten zu einem engen Kranz zusammen. Die knorpelharten Knötchen schimmerten bei gespannter Haut als gelblich gefärbte Gebilde durch, waren fest mit den tieferen Schichten verlötet und nur in ihrer Summe mit dem Integument verschieblich. An den Knieen wölbten gleichbeschaffene, bis haselnußgroße, multipel angeordnete Einschichtungen die feinzerknitterte Oberfläche vor.

Die zweite Beobachtung machte Nobl bei einer 47 jährigen, regelmäßig menstruierten Frau, die seit 15 Jahren an einer Akrodermatitis der oberen Extremitäten litt. An beiden Ellbogen hoben sich flach gewölbte, bohnengroße, distinkt eingestreute, fibröse Knoten in Form weißlich verfärbter Vorsprünge von der tief lividblau erscheinenden Umgebung plastisch ab. Die faszienderben, tief in die Kutis eingelassenen Knötchen waren mit dieser innig verlötet.

Der dritte Fall Nobls stellt eine 43 jährige Wirtschafterin mit seit 10 Jahren bestehender Akrodermatitis an den oberen und unteren Extremitäten dar, bei der die lentikulären, derb fibrösen Einlagerungen eine plaqueförmige Aggregierung aufwiesen. Im Ellbogen- und Kniebereich wurde die diffus erythematös verfärbte, zerknitterte Hautschicht von kronenstückgroßen, gelblich durchscheinenden Plaques emporgewölbt, die aufs deutlichste das dichte Aneinandertreten erbsengroßer, linsenförmig abgeplatteter, äußerst resistenter Knoten erkennen ließen. Über dem rechten Knie waren überdies noch außerhalb des konfluierenden Herdes vier eingelassene Knoten von Bohnengröße in der unmittelbaren Umgebung nachzuweisen.

Die vierte Beobachtung hatte einen 38 jährigen Beamten zum Gegenstand, bei dem der idiopathische Hautschwund seit 7 Jahren von den Fingerrücken zu dem peripheren Oberarmanteil vorgeschritten war. In dem hochgradig verschmächtigten, in feinsten persistierenden Leisten abhebbaren, streifig dunkelroten, sonst lebhafter erythematös erscheinenden, durchsichtigen Integument traten im Gebiet des Olekranon beiderseits erbsengroße, knochenharte, halbkugelig vorspringende, deutlich abtastbare, durch die glasige Oberhaut sehnig weiß durchscheinende Knoten zu über kronenstückgroßen Plaques zusammen. Die seitengleiche Aggregierung dieser Verdichtungsherde gehörten der Haut an und waren mit dieser gegen die subkutanen Texturen verschieblich. Die Tumoren hoben sich in polyzyklischer Kontur aufs deutlichste von den rarefizierten Nachbarzonen ab und gestatteten überdies noch den Nachweis der einzelnen Knoten.

Die fünfte Beobachtung betraf einen 36 jährigen Reisenden, der seit 4 Jahren an einer Akrodermatitis der linken oberen Extremität litt. Über dem Ellbogen fanden

sich drei erbsengroße, intrakutane, straff an die Oberhaut fixierte, knorpelharte Knoten.

Nobl stellte mikroskopisch in den ersten drei Fällen die intrakutanen Tumoren als auf entzündlicher Grundlage zustande gekommene, hyperplastische Produkte fest, die mit der Formation zellarmer, harter Fibrome die größte Ähnlichkeit hatten. Sie nahmen von den tiefen subpapillaren Zonen ihren Ausgangspunkt und gelangten nach marginaler Apposition in nicht zu weiten Wachstumsgrenzen zu definitivem Abschluß. Die innige Verflechtung zellarmer Bindegewebsfasern und homogenisierter Kollagenbündel bildete ein enges Netzwerk. Spärliche Gefäße und reduzierte Rundzellzüge durchsetzten namentlich in den Grenzgebieten das fibröse Gewebe, das nicht allzu scharf begrenzt erschien. Die überschichtenden Hautgebiete waren intensiv entzündlich infiltriert, aber der Papillarkörper abgeflacht, das oberflächliche Elastinnetz geschwunden, die dicht aneinander getretenen Kapillaren mächtig erweitert, stellenweise sogar kavernös ektasiert und von Infiltrationsmänteln umgeben. Diese Infiltrationszüge und dilatierten Blutbahnen verloren sich in den Rindenzonen der fibrösen Tumoren. Wie bei der unkomplizierten idiopathischen Hautatrophie war auch hier das elastische Fibrillengeflecht am meisten in den obersten Schichten rarefiziert, in den tieferen Koriumlagen zu gestreckten Faserzügen umgeordnet, die in den peripheren Schichten der Fibrome auf schmächtige Reste eingeengt waren. Im Zentrum der Fibrome war keine Spur von Elastin zu finden. Wesentliche Zunahme von Elazin war deutlich nachweisbar. Dieser Befund stimmte also fast ganz mit dem Oppenheims überein.

Nobl meint, daß die räumliche Verbindung der nebeneinanderliegenden Gewebsveränderungen das perivaskuläre Infiltrat der tieferen Hautschichten als

den Ausgangspunkt der fibrösen Hyperplasie erscheinen lasse. Hier dürfte auch nach seiner Ansicht die erste Kollagenbildung stattfinden, die allmählich zur Bildung der schwieligen Herde führt. Dieser Entstehungsvorgang kann nach Nobl auch für die Form der platten- und striemenförmigen Induration angenommen werden, die schon oben beschrieben worden ist. Er glaubt aber nicht, daß der Fortfall der elastischen Fasern ursächliche Bedeutung für die Entstehung der entzündlich hyperplastischen Vorgänge habe, da sie nach seinen Befunden in einen von elastischem Stützgerüst noch reichlich gesichertem Gebiet sich abspielten und die Schlußatrophie solche Bildungen nicht nach sich ziehe. Das typische Auftreten der gruppierten Knoten in der Knie- und Ellbogengegend finde auch weder in der an diesen Stellen meist intensivsten Entzündung, noch in der dort am meisten sich geltendmachenden mechanischen Irritation eine genügende Erklärung. Es müsse vorläufig zur Annahme einer besonderen lokalen Gewebsdisposition Zuflucht genommen werden.

Oppenheim [42] demonstrierte später noch einen 48 jährigen Patienten, der an Dermatitis atrophicans der Ellbogen, Handrücken und Streckseiten der Kniegelenke litt. Über beiden Ellbogen fanden sich halbkugelig vorspringende, derbe, haselnuß- bis nußgroße, multiple Tumoren, über denen die atrophische Haut verschieblich war, und die auch selbst über ihrer Unterlage sich verschieben ließen. Es war ein knolliger Bau dieser Gebilde zu erkennen, auf Druck waren sie nicht schmerzhaft. Oppenheim weist darauf hin, daß diese Tumoren nicht zu verwechseln seien mit den knotenförmigen Infiltrationen des Initialstadiums.

Nobl [38] hat dann noch in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft einen 50 jährigen Schneider vorgestellt, der am rechten Bein in seiner ganzen Ausdehnung, weniger am linken Bein, eine atrophisierende Akrodermatitis aufwies. Über den Knieen wurde die zerknitterte, blauschwarze Decke von den eigenartig gequollenen, schwammig weichen, relaxierten Subkutantexturen polsterartig

vorgewölbt. In diese von der Subkutis ausgehende Quellungsschicht waren knorpelharte, verschiebliche, bis hellerstückgroße, flache, fibröse Scheiben eingeschichtet. Die Handrücken, Vorderarme, Ellbogen zeigten das gleiche Bild. Die Haut des rechten Beines war transparent, feinschilfernd, in persistierenden Leisten abhebbar, oberhalb der Hüfte blauviolett, ödematös, allmählich in gesunde Haut übergehend. Ähnliche, aber weniger intensive Veränderungen fanden sich am linken Bein. Das Leiden hatte sich in 30 Jahren entwickelt.

Scherber [49] demonstrierte einen 49jährigen Mann mit einer seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Dermatitis atrophicans an den unteren Extremitäten. In kurzer Zeit war über der Patellarsehne in der Haut ein bohnengroßer, derber Fibromknoten unter dunkler livid erscheinender Haut aufgetreten. Am Körper, besonders am Nacken und an den Axillen fanden sich zahlreiche weiche, schlaffe, gestielte Fibrome, auf deren Bedeutung noch weiter unten zurückgekommen werden soll.

Es sei nun noch in Kürze die von Oppenheim [40] als dritte Form des sekundären Terminalstadiums bezeichnete Fettbildung erwähnt, die er allerdings nur bei der Dermatitis atrophicans maculosa beobachtete. In dem von Oppenheim beschriebenen Fall stülpten sich im Verlauf der Krankheit die einzelnen makulösen Herde schließlich als kleine Säckchen vor. Histologisch fand sich nahe der Oberfläche der Kutis eine größere Lücke, die umgeben war von dichtem, zellreichem Bindegewebe des Stratum reticulare und die ausgefüllt wurde von einem maschenbildenden Netzwerk feiner Fasern, das in seiner Gesamtheit ein Fettläppchen darstellte, das sowohl Schweißdrüsen als auch Gefäße enthielt. Bindegewebe und Fettgewebe gingen unmittelbar ineinander über. An manchen Stellen trennten kaum drei bis vier Bindegewebsbündel das Fettgewebe von der Epidermis. Hierdurch erklärte sich die gelbliche Farbe der Hautwülste. Das Bindegewebe schien sich direkt in Fettgewebe umgewandelt zu haben, eine Erschei-

nung, die ja den pathologischen Anatomen bekannt ist.

Es handelt sich also bei dieser Form des Terminalstadiums um das Auftreten von Fettgewebe in höheren Kutisschichten nach Degeneration des Bindegewebes, klinisch als lockeres, einstülpbares, sonst aber vorgewölbtes Säckchen in die Erscheinung tretend.

Auch Schramek [51] konnte an einer 43 jährigen Patientin, die neben einer ausgebreiteten diffusen Atrophia cutis auch makulöse Erkrankungsformen darbot, am Stamme befindliche, zahlreiche disseminierte, ungefähr zweihellergroße, bläulichrote Flecken zeigen, von denen einzelne zentral verdünnt, weißlich glänzend, leicht eingesunken waren, andere als flache Vorwölbungen über das Hautniveau hervortraten. Endlich fanden sich auch noch bis walnußgroße Hautsäckchen von höckeriger Oberfläche, die sich bei Betastung ganz leer erwiesen und sich hin- und herziehen und einstülpen ließen.

Im Gegensatz zu Oppenheims Anschauung unterscheidet Török [55] bei der Atrophia maculosa cutis drei Stadien: 1. Ödematöse, blasse, ziemlich pralle Schwellung, 2. Prominente, nicht mehr pralle, an ihrer Oberfläche fein faltbare Herde, 3. Atypische, unter das normale Niveau gesunkene Stellen von bläulich livider Farbe.

Eine weitere Eigentümlichkeit der atrophisierenden Dermatitiden haben zuerst Herxheimer und Schmidt [21] bei einem Fall von Akrodermatitis beobachtet und im Anschluß an die oben angeführten tumorähnlichen Bildungen beschrieben. Den von Hertmani [18] auf dem X. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft gezeigten 40 jährigen Kaufmann haben Herxheimer und Schmidt im Jahre 1909 weiter beobachtet. Dieser Patient zeigte damals einen hellroten Fleck auf der Glabella, eine hellrote Verfärbung des knorpeligen Teiles der Nase und eine blaurote Verfärbung der Streckseite des linken Unterarmes und des linken Handrückens. An

den beiden letztgenannten Stellen war die Haut fein gefältet und ließ sich gut in Falten abheben, das Fettpolster schien zu fehlen. Vom Olekranon zog ulnarwärts in einem nach innen leicht konkaven Bogen ein bleistiftdicker runder Wulst, welcher etwa ein Viertel des Unterarmes einnahm. Die Haut darüber war fast gar nicht verschieblich, während sich der Wulst über seine Unterlage bewegen ließ. Seine Konsistenz war derb. Etwas weiter oberhalb in der Nähe des Epicondylus internus befand sich eine haselnußgroße, derbe, verschiebliche, nicht schmerzhafte Geschwulst, wie sie auch schon Hertmanni beschrieben hatte. Über beiden Tumoren war die Haut von der gleichen Farbe und Fältelung wie die Umgebung. Im März 1910 war der oben beschriebene Strang etwas kürzer und schmäler geworden. Auf der Streckseite der Ulnarseite des rechten Armes ließ sich ein tumorähnliches Infiltrat fühlen. Es wurde ein schmaler, keilförmiger Streifen aus dem strangförmigen Wulst exzidiert und mikroskopisch untersucht; er bot folgendes mikroskopisches Bild:

Das Stratum corneum war an den Stellen höchster Atrophie verdünnt und teilweise lamellös aufgefasert, nur stellenweise stärker ausgebildet. In den nur wenig angedeuteten Follikeln waren Hornpfröpfe zu sehen. Nirgends fanden sich färbbare Kerne. Das Stratum lucidum fehlte ganz, das Stratum granulosum war nur an den Stellen höchster Atrophie nicht mehr nachweisbar, sonst war es durch ein bis zwei Reihen spindelförmiger, glatter Zellen gebildet. Die Basalzellen führten spärliches, braungelbes Pigment und hatten kubische oder abgeflachte Formen. Stellenweise war die Stachelzellenschicht nur angedeutet, an den Stellen hochgradigster Atrophie bestand das Stratum germinativum aus zwei bis drei Zellagen gänzlich abgeflachter, langgestreckter Zellen mit spindelförmigen Kernen. Retezapfen waren nur ver-

einzelt zu sehen. In der Kutis fand sich ein äußerst dichtes Infiltrat, teils in dichten Nestern, teils in regelloser Anordnung, bestehend aus mononukleären, kleineren und größeren Lymphozyten, aus Spindelzellen, Mastzellen und äußerst spärlichen Plasmazellen. Das Infiltrat lagerte auch zwischen einzelnen Bindegewebsbalken und besonders dicht um die kleinen Gefäße und teilweise um die Schweißdrüsen. An den Kapillaren war das Endothel aufgelockert, das Lumen erweitert. An den größeren Gefäßen war Muskularis und Adventitia verdickt. Das Bindegewebsgerüst war in der Pars papillaris teilweise ganz geschwunden, teilweise in einzelne Stücke und Schollen zerfallen. In der Pars reticularis war eine fibrilläre Anordnung angedeutet, die einzelnen Bindegewebsbündel erschienen gequollen, plump und oft durch größere Zwischenräume voneinander getrennt. Auch hier fand sich stellenweise Zerfall in einzelne Schollen und Stücke. Der bindegewebige Strang in der Tiefe wurde von dichten, aneinander geschlossenen, kernarmen, gequollenen Bindegewebsfasern gebildet. Nur vereinzelt fanden sich in ihm zellige Elemente des Infiltrates. Im Papillarkörper und im Bereich des Infiltrates fanden sich nur einzelne Reiserchen und Körnchen von elastischer Substanz. In der Tiefe erschienen die elastischen Fasern stellenweise zu Klumpen und Nestern zusammengeballt, stellenweise begleiteten sie als kurze, plumpe Fasern das Bindegewebe. Im bindegewebigen Strang waren die elastischen Fasern fast vollständig geschwunden. Die Schweißdrüsen waren nicht vermindert, die Ausführungsgänge gerade gestreckt. Die Haarfollikel waren spärlich und an Umfang wesentlich reduziert. Die Arrectores pilorum erschienen auffallenderweise hypertrophiert. Das subkutane Fettgewebe war fast vollständig geschwunden.

Offenbar sind die von Herxheimer und

Schmidt beschriebenen tumorähnlichen Gebilde identisch mit den Pseudofibromen Oppenheims, und diese stehen sicherlich in naher Beziehung zu den strangförmigen Neubildungen Herxheimers und Schmidts. Hierfür spricht das Auftreten dieser beiden Veränderungen in unmittelbarer Nachbarschaft zueinander bei demselben Patienten. Auch sind die von Oppenheim beschriebenen sklerodermieähnlichen Veränderungen als nahe verwandt mit diesen Erscheinungen zu bezeichnen.

Die Strangbildung, die Schramek [53] bei einer 58 jährigen Patientin an den Nates beobachten konnte, hat schon oben Erwähnung gefunden.

Ehrmann [11] stellte einen Fall von ausgedehnter Dermatitis atrophicans vor, die bei einem 49 jährigen Landwirt vor 8 Jahren begonnen hatte. Die Haut am Dorsum manus war livide gefärbt, schlaff, stark abhebbar, fein knittrig, faltig. An einer Stelle des Dorsum manus sah man eine wachsartig glänzende, weißliche, von rötlichen Linien durchzogene Verfärbung, die sich im Gegensatz zu Sklerodermie durch Reiben rötete. Vom Metacarpophalangealgelenk des Daumens zog ein derber, diffus endigender Strang gegen den Epikondylus des Oberarms hin, von gelblichroter Haut bedeckt. Ein ähnlicher Strang erstreckte sich vom Capitulum ulnae bis zum Olekranon. An der Streckseite von Vorder- und Oberarm war die Haut livide, über dem Ellbogen livide, schlaff, leicht faltbar. Ein S-förmiger, gekrümmter, derber, einem indurierten Penislymphstrang ähnlicher, von livider, gelblichroter Haut gedeckter Strang reichte von der Streckseite des Ellbogens bis in die Nähe des Ansatzes des M. deltoideus. An ihn schlossen sich an zwei unregelmäßig verlaufende, bindfadenähnliche Stränge, die diffus an der Streckfläche des Vorderarms begannen. In der Beckengegend fand sich eine prall infiltrierte, livide, schlaffe, in mehr oder weniger indurierten Hautstreifen und -inseln in die Unterbauch-, Kreuzbein- und Lumbalgegend sich erstreckende Hautpartie. Um das Kniegelenk herum sah man livide Verfärbung, an den Streckflächen feine Fältelung, in der Kniekehle und am ganzen Unterschenkel rötlichbraune Verfärbung, vermehrte Konsistenz ohne Wachsglanz mit hervortretenden

Venen. Am Sprunggelenk und Fußrücken ließen sich Rötung, Infiltration und Schuppung feststellen. Die indurierten Partieen gingen allmählich in die atrophischen Partieen über. Oppenheim zeigte an diesem Fall noch über den ganzen Rücken verstreute makulöse atrophische Herde, die sich als linsen- bis fingernagelgroße, eingesunkene, von infiltrierter Haut gebildete runde und auch unregelmäßig konturierte Flecke darstellten, die dem tastenden Finger das Gefühl einer Hautlücke darboten.

Wie schon erwähnt, sind offenbar die Pseudofibrombildung, die Strangbildung und die hauptsächlich an den Unterschenkeln lokalisierten sklerodermieähnlichen Veränderungen miteinander verwandte Erscheinungen. Die oben angeführten Fälle zeigen aber, daß die sklerodermieähnliche Veränderung nicht nur an den Unterschenkeln und den Fußrücken auftritt, sondern daß sie auch an den verschiedensten Stellen aufgefunden worden ist. Nicht immer kann dabei eine lokale Disposition für die Erklärung des Auftretens dieser Veränderung angenommen werden, so daß zur Annahme einer spontanen Entwicklung Zuflucht genommen werden muß. Oppenheim [43] meint, daß die Verdichtungen des Kollagens, wenn sie diffus seien, zu sklerodermieähnlichen Veränderungen führten, daß sie aber, wenn sie zirkumskript aufträten, eine Fibrombildung bewirkten. Nach Ansicht der meisten Autoren haben die Pseudofibrombildung, die Strangbildung, die sklerodermieähnliche Veränderung mit echter Sklerodermie nichts zu tun. Dieselben Autoren wollen überhaupt von einer Kombination von idiopathischer Hautatrophie mit Sklerodermie nichts wissen, sie nehmen ein etwaiges Zusammentreffen der beiden Krankheiten nur als ein zufälliges an.

Schon Herxheimer und Hartmann [19] weisen darauf hin, daß die Akrodermatitis leicht mit der Sklerodermie verwechselt werden könne,

wenigstens seien einzelne Fälle des atrophischen Stadiums einer Sklerodermie recht ähnlich. Beide Krankheiten beginnen mit einer Schwellung und endigen mit Atrophie, aber bei dem Stadium elevatum der Sklerodermie findet man klinisch keine Entzündung, die leicht erhabenen Partien fühlen sich bretthart an und sind nicht dehnbar und nicht faltbar und gerunzelt, und es lassen sich nur große Falten aufheben. Die Farbe ist bei Sklerodermie eine hellere, die Lokalisation eine andere. Mikroskopisch findet sich bei Sklerodermie im atrophischen Stadium eine mehr gleichmäßige Verminderung der elastischen Fasern.

Arndt [2] hebt hervor, daß die sklerodermieartigen Veränderungen, wie sie sich oft bei Akrodermatitis auf Fußrücken und Unterschenkel finden, häufig zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben. Eine Kombination von zirkumskripter Sklerodermie mit idiopathischer Hautatrophie gibt es seiner Ansicht nach nicht. Bei ersterer ist nicht nur die Verfärbung und Verhärtung der Haut zu beobachten, sondern auch der Verlauf, die Lokalisation, die Ausbreitungsweise, der Ausgang, der zuweilen zu Restitutio ad integrum führt, während die Akrodermatitis fast stets in irreparable Atrophie ausgeht. Die Atrophie nach Sklerodermie ist nicht narbenartig. Die Lokalisation der letzteren ist ganz unregelmäßig, ihre Ausbreitungsweise nie so gesetzmäßig zentripetal.

Riehl [32] glaubt ebenfalls, daß Sklerodermie und idiopathische Hautatrophie voneinander zu trennen seien. Die erstere sei eine Systemerkrankung des bindegewebigen Gerüstes vieler Organe, während die letztere ein lokales Hautleiden darstelle.

Ehrmann [10] meint, daß die Sklerodermie internen Ursprungs sei, die idiopathische Hautatrophie sei aber nur die Folge äußerer Einwirkungen.

Finger [12] weist darauf hin, daß die atrophisierenden Dermatitiden zu einer schlaffen Atrophie, zur sogenannten Anetodermie führen, während die Sklerodermie zu einer straffen Atrophie führt. Er trifft daher für die gesamten mit Entzündung beginnenden und mit Atrophie endigenden Hautaffektionen folgende Einteilung:

A. Anetodermien. Dermatitiden mit Ausgang in schlaffe Atrophie:
   a) Anetodermia idiopathica diffusa progressiva; Acrodermatitis atrophicans;
   b) Anetodermia maculosa;
   c) Witterungsatrophie;
   d) senile Atrophie.

B. Dermatitiden mit Ausgang in straffe Atrophie:
   a) Morphea (entzündliche Natur fraglich);
   b) Sklerodermie (entzündliche Natur fraglich);
   c) atypischer Lupus erythematosus;
   d) Lupus erythematosus.

Gelegentlich einer Krankendemonstration in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft hat später Ehrmann [43] die Ansicht ausgesprochen, daß die scheinbaren Sklerodermien bei Atrophia cutis etwas anderes seien als echte Sklerodermien. Dies könne durch die histologische Untersuchung nachgewiesen werden. Die scheinbaren Sklerodermien zeigen nach Ehrmann ein dichtes Infiltrat von Plasmazellen, was bei echter Sklerodermie nicht vorkomme.

Daß aber diese Ansicht über das Verhältnis der Sklerodermien zur idiopathischen Hautatrophie nicht allgemein vertreten wird, zeigen schon die oben angeführten Fälle, bei denen idiopathische Hautatrophie kombiniert mit Sklerodermie diagnostiziert wurde.

Trotzdem sind die Ähnlichkeiten, die zwi-

schen der atrophisierenden Dermatitis und der Sklerodermie bestehen, unverkennbar. Jene weist ein entzündliches infiltratives und ein atrophisches Stadium auf und kommt als diffuse oder als zirkumskripte Erkrankung zur Beobachtung; diese hat ein Stadium elevatum und atrophicum und tritt ebenfalls diffus oder zirkumskript auf. Wenn nun beide Erkrankungen zwei ganz verschiedene Dinge sind, so erhebt sich doch die Frage, ob es nicht dennoch einen Übergang zwischen beiden gibt. Finger [12] glaubt, diesen Übergang in der sogenannten Morphea englischer und französischer Autoren erblicken zu müssen. Brocq und Civatte [58] unterschieden folgende Gruppen, zwischen denen sie vielfache Übergänge annahmen:

1. Die Sklerodermien en plaques im eigentlichen Sinne, die charakterisiert sind durch eine beträchtliche Infiltration und etwas verschwommene Begrenzung;
2. die Morpheen, die charakterisiert sind durch normale Konsistenz, durch eine mattweiße, hellrosa oder bläuliche Verfärbung und durch die in einem lila Ring bestehende scharfe Begrenzung;
3. die eigentlichen zirkumskripten Hautatrophien.

Vielleicht gehört hierher ein Fall, den Scherber [48] demonstriert hat. Er betraf eine 41 jährige Frau, die eine livid-bläuliche bis rötliche Verfärbung des rechten Armes bei leicht verdünnter Haut zeigte, in deren Bereich sich linsen- bis bohnengroße, weißliche, sich derb anfühlende sklerodermatische Herde fanden, die wegen des zarten Gefäßsaumes, der sie umgab, am besten als Morpheaherde bezeichnet werden konnten, und von denen einige Fältelung des Epithels zeigten. Unterhalb des Ellbogengelenkes über der Ulna in der tieferen Kutis und Subkutis, aber nicht mit dem Periost zusammenhängend, fand sich ein derbes, knotenförmiges Infiltrat, das an-

scheinend identisch war mit den Oppenheimschen Pseudofibromen. Scherber glaubte, eine Dermatitis atrophicans maculosa vor sich zu haben, Riehl hingegen hielt den Fall für ein Übergangsbild zwischen Sklerodermie und Atrophia cutis idiopathica.

Wie schon mehrfach erwähnt, sind die zirkumskripten idiopathischen Hautatrophien wesensgleich mit der diffusen Form dieser Krankheit. Beide Formen stellen nur zwei Typen ein und derselben Krankheit dar. Aber auch bei den makulösen Atrophien muß, wie dies schon für die diffusen idiopathischen Hautatrophien zu Anfang betont worden ist, eine scharfe Grenze zwischen echten idiopathischen zirkumskripten Hautatrophien und ähnlichen Erscheinungen, die nur als ein Endausgang sich an eine andere Hautaffektion anschließen, gezogen werden.

Bohac [8] hat folgende fünf Gruppen aufgestellt:

1. Die eigentlichen idiopathischen makulösen Hautatrophien (gleichbedeutend mit der Anetodermia erythematodes Jadassohns [25]).

2. Krankheitsformen urtikariell-erythematöser und entzündlicher Art, wozu die mit zirkumskripter Hautatrophie einhergehenden, in der Literatur verzeichneten Fälle von Urticaria, Urticaria pigmentosa, Purpura atrophicans, Erythema maculosum, Sklerodermie, Akne, Lichen ruber planus, Lupus erythematosus usw. zu rechnen wären.

3. Die dritte Gruppe bilden die Fälle, in welchen das Auftreten von atrophischen Makeln ohne vorausgegangene, klinisch sichtbare, erythematös-entzündliche Vorstadien beobachtet wurden und zu deren Deutung trophoneurotische Störungen angenommen werden mußten. Solche Atrophien wurden nach der Literatur beobachtet im Verlauf von Typhus abdominalis im Anschluß an eine von Verbren-

nungsnarben ausgehende Neuritis, bei einem neuropathischen jungen Mann an den unteren Extremitäten, schließlich ohne daß Effloreszenzen irgendwelcher Art vorausgegangen wären.

4. Die vierte Gruppe bilden die mit Atrophia maculosa cutis kombinierten Fälle von bindegewebigen Tumoren und Keloiden.

5. Fälle von Lues mit nachfolgender makulöser Atrophie der Haut nach Involution bezw. Resorption luetischer, der sekundären Periode angehörender Infiltrate.

Rusch [45] rechnet auch die Erythrodermie pytiriasique en plaques disseminées von Brocq zu den zirkumskripten idiopathischen Hautatrophien. Diese Anschauung hat später Arndt [3] unter Hinweis auf den klinischen Verlauf und die mikroskopischen Befunde bei beiden Krankheiten widerlegt.

Vielfach sind Beobachtungen von idiopathischer diffuser Hautatrophie kombiniert mit makulösen idiopathischen Hautatrophien beschrieben worden, und diese beleuchten am besten den engen Zusammenhang, der zwischen makulöser und diffuser idiopathischer Hautatrophie besteht. Am deutlichsten tritt dieser Zusammenhang bei den Fällen in Erscheinung, bei denen sich makulöse Veränderungen im Bereich der diffusen Erkrankung fanden.

Vignolo-Lutati [58] spricht von einem 50 Jahre alten Landmann, bei dem sich im 42. Lebensjahr auf dem Handrücken Rötung und eine so harte Infiltrierung zeigte, daß jede Bewegung sehr schmerzhaft war. Unter Jucken und Gefühl von Ameisenlaufen breiteten sich die Erscheinungen auf die Vorderarme aus. Dieser Zustand blieb 4 Jahre lang unverändert, worauf die Erscheinungen wieder zurückgingen und die subjektiven Beschwerden schwanden. Die Haut der Handrücken war verdünnt, durchscheinend, blaß, trocken, leicht schuppend, in kleinen Fältchen abhebbar, vom Aussehen zerknitterten Zigarettenpapiers. Auf der Streckseite der Vorderarme war die

Haut in geringem Grade verdünnt und diffus atrophisch. Von dem atrophischen Grund hoben sich noch leicht infiltriert schuppende, erythematöse Flecken von irregulärer Form ab. In der Gegend des Fußrückens und am Spann war die Haut blaßrötlich, ziemlich infiltriert und hart sowie leicht schuppend und juckend. Nach einem Jahr wurde die Haut der Füße ähnlich wie die der Hände atrophisch. An der vorderen Hals- und oberen Thoraxgegend zeigten sich unregelmäßig zerstreute, papulöserhabene, harte, runde, bis einfrancsstückgroße, auf ihrer Unterlage gut bewegliche Erhebungen, die teils eine gewölbte, glatte, glänzende, teils eine leicht schuppende oder hyperkeratotische Oberfläche hatten, teils nur am Rande schuppten. Vermischt mit diesen Erhebungen fanden sich auch einige Pigmentflecke und einige atrophische Flecke von runder Form, die wohl als Endstadien der Erhebungen zu deuten waren. Vignolo-Lutati sah dieses Krankheitsbild als einen Fall von Akrodermatitis an, bei dem Maculae atrophicae aufgetreten waren.

Török [56] beschreibt mehrere Fälle von diffuser, idiopathischer Hautatrophie, die mit der makulösen Form dieser Krankheit vergesellschaftet sind.

Ein Fall betraf eine 57 Jahre alte Näherin, bei der die Unterextremitäten von den Zehen bis in die Inguinalbeugen bezw. bis an die obere Grenze der Glutealgegend in verschiedenem Grade hyperämisch waren. An den Fußrücken und Unterschenkeln war die Haut verdünnt und in feine Runzeln gelegt. Vom obersten Viertel beider Unterschenkel bis an die oberste Grenze beider Hinterbacken fanden sich zerstreute, rundlich-ovale Herde von bis zu 3 cm Durchmesser, die zum größten Teil sich über die Hautoberfläche erhoben, hie und da einen erweiterten Venenabschnitt enthielten, sackartig verschieblich und in feine Runzeln legbar waren und sehr weiche Konsistenz besaßen. Der tastende Finger fühlte die benachbarte Haut als scharfen Rand. Einzelne Herde waren unter das Hautniveau gesunken, von weißer Farbe und scharf begrenzt. Ähnliche Herde fanden sich in geringerer Zahl in der Lendengegend auf sonst nicht verändertem Grunde. Bei diesem Fall sah man also die makulösen Herde teils im Gebiet der diffusen atrophisierenden Dermatitis, teils auf gesundem Grunde.

Der zweite Fall Töröks stellt eine 29 Jahre alte Frau dar, bei der auf der rechten Seite die Haut der Sohle, des Fußrückens, beider Knöchel, des unteren Fünftels des Unterschenkels, der Patellargegend dunkel bläulichrot und verdünnt war. Die rechte Hinterbacke war lebhaft rot gefärbt, an ihrem Rande fanden sich einzelne isolierte, bis kleinfingernagelgroße Stellen, welche leicht ödematös waren. Im unteren Teil der Hinterbackengegend sah man einige wenige stärker vorgewölbte Herde von weicher Konsistenz, die sackartig verschiebbar waren.

Die dritte Beobachtung machte Török an einer 35 jährigen Landwirtsgattin, bei der die Haut beider Wangen gerötet, glänzend, verdünnt war, die am Hals einzelne linsengroße, leicht ödematöse, blaßrosige Erhabenheiten aufwies und bei der sich unterhalb beider Ohren eine blaßrosige, ödematöse, scharf begrenzte, über das Unterhautzellgewebe frei bewegliche Hautpartie zeigte. In der Brustgegend, am Nacken, Rücken, an den Schultern, in geringerer Zahl an der Stirne fanden sich scharfbegrenzte, meist ovale, zuweilen konfluierende Herde von 2 bis 7 cm Durchmesser, die meist über die Hautoberfläche halbkugelig hervorragten, blaßrosig, weich, elastisch waren und die zum geringeren Teil eine runzlige Oberfläche hatten. Der palpierende Finger fühlte die diesen Herden benachbarte Haut als den scharfen Rand eines runden Loches. Es handelte sich also auch hier um die Vergesellschaftung von diffusen und makulösen atrophischen Hautveränderungen an verschiedenen, wenn auch benachbarten Hautstellen.

Bei dem schon oben erwähnten Fall Schrameks [51] handelte es sich um eine 43 jährige Patientin, die neben einer ausgebreiteten Atrophia cutis diffusa auch makulöse Erkrankungsformen darbot. Der rechte Arm in seiner ganzen Zirkumferenz, der Handrücken bis zum Ansatz der Finger und das obere Drittel des Oberarmes wiesen eine verdünnte, vielfach gefältelte, breit marmorierte Haut auf, die die Venen durchscheinen und sich in großen Falten abheben ließ. An der linken Extremität waren diese Erscheinungen geringer. Am Stamme fanden sich zahlreiche disseminierte, ungefähr zweihellergroße, bläulichrote Flecken, von denen einzelne zentral verdünnt waren, weißlich glänzten, leicht eingesunken waren, andere als flache Vorwölbungen über das Hautniveau hervortraten.

Daß bei diesem Fall sich auch schlaffe Hautsäckchen fanden, und welche Bedeutung diesen zuzusprechen sein dürfte, ist schon oben gesagt worden.

Rusch [46] stellte einen an idiopathischer Hautatrophie leidenden 28 jährigen Mann vor, bei dem die Haut der oberen Extremitäten in ihrer ganzen Zirkumferenz, ausgenommen die Handteller und Finger, der Rücken, die Nates und die angrenzenden Partien der Oberschenkel braunrot, bei Kälteeinwirkung livide verfärbt waren. Beiderseits bestand ein Ulnarstreifen, in dessen Bereich die Haut verdünnt, knitterig, ausgeweitet und glänzend erschien. Zahlreiche zartgerunzelte, eingesunkene, zirkumskripte, bis münzengroße, rundliche oder ovale Herde sah man an den Oberarmen und über den Schultern, teils disseminiert, teils netzartig zusammentretend. In der rechten Lendengegend bestand ein Naevus pigmentosus, über dessen Bedeutung noch weiter unten die Rede sein wird.

Behring [6] hat 2 Fälle von diffuser, kombiniert mit zirkumskripter idiopathischer Hautatrophie beschrieben, von denen der erstere schon weiter oben erwähnt wurde.

Dieser erste Fall betraf eine 61 Jahre alte Frau, bei der die Haut des Gesichtes, teilweise der Ober- und Unterarme, der Handrücken, der Oberschenkel und eines Teiles des Rückens dünn, schlaff, weich und elastisch war. Beiderseits bestand ein am Olekranon beginnender, derb infiltrierter Ulnarstreifen von roter Verfärbung. In der Mitte der Beugeseite des rechten Oberschenkels fand sich ein handtellergroßer makulöser Herd, in dem weiße mit pigmentierten Flecken abwechselten, und der erhebliche Infiltration aufwies. Während der zweijährigen Beobachtungsdauer machte die Atrophie Fortschritte, die Infiltrate gingen zurück, neue Infiltrate traten auf. Wie schon oben erwähnt, umschloß an den Unterschenkeln die atrophische Haut Knochen und Weichteile wie ein Panzer. Auf der Höhe der Spina post. sup. des rechten Oberschenkels lagen in der atrophischen Haut verstreut schrotkorngroße, derb infiltrierte, weißliche, leicht erhabene Knötchen, die von braun pigmentierter Haut umgeben waren. Ähnliche Herde fanden sich in der Nähe des Trochanter major. An der Stelle, an der am linken Oberschenkel die braunpigmentierte Haut in die weißen infiltrierten Herde überging, fand sich mikroskopisch, daß die Epidermis ziemlich intakt war. Die Bindegewebs-

fibrillen der Kutis waren verdickt, gequollen und kernarm. In der Subkutis waren keine Veränderungen zu sehen. Haarbälge und Talgdrüsen fehlten, die Knäueldrüsen waren normal. Die breiten Lücken im Corium mußten als erweiterte Lymphgefäße aufgefaßt werden. Um die unveränderten Gefäße des subpapillaren und subkutanen Netzes, sowie in den Interstitien zwischen den verdickten, kollagenen Bündeln fanden sich spärliche, dünne Infiltrate mit vereinzelten Plasmazellen.

Bei dem zweiten Fall Behrings, einem 21 Jahre alten Mädchen, fanden sich, auf die linke Körperhälfte beschränkt, drei bis fünfmarkstückgroße Herde links neben dem ersten und zweiten Brustwirbel, auf der Höhe des Angulus scapulae, unterhalb des ersten Rippenbogens, etwas oberhalb der Spina iliaca sup., oberhalb des Mons veneris, auf dem Hinterhaupt links von der Medianlinie, ferner einige Herde verstreut auf dem linken Glutaeus. Sie hatten ovale Form und stellten feste Infiltrate dar, die man kaum von der subkutanen Fettschicht emporheben konnte, nur die Herde auf dem Rücken und dem linken Glutaeus zeigten Atrophie. Diese wurden vom Verfasser auch nicht wie die anderen als makulöse, sondern als diffuse Atrophie aufgefaßt. Zwischen dem Herd über der Spina iliaca sup. und dem oberhalb des Mons veneris gelegenen waren noch verstreute, schrotkorngroße, weiße, von brauner Haut umgebene Flecken zu sehen. Am linken Unterarm war die Haut der unteren Hälfte der Streckseite bräunlich und dünn (atrophisch). An der Ulnarseite des linken Handgelenks lag ein markstückgroßer, in der Mitte weißer, an der Peripherie brauner Herd. Die Haut des linken Oberschenkels war rosarot verfärbt. In der Haut des linken Ober- und Unterschenkels fanden sich verstreute braune Herde mit feinen Schüppchen. Wärend der Beobachtungszeit gingen die Infiltrate zurück, die Atrophien schritten weiter fort. Eine Stelle, an der ein schrotkorngroßer, weißer Fleck in braungefärbte Haut überging, wurde mikroskopisch untersucht. An einem Ende war das Epithel verschmälert, die Papillen waren gut ausgebildet, die Haarbälge und Talgdrüsen fehlten. Die Knäueldrüsen waren unverändert, die elastischen Fasern waren zum größten Teil gut erhalten, fehlten aber unter der atrophischen Partie. Tiefer im Korium wurden sie kurz und waren spärlicher und zerrissen. Das Bindegewebe im Korium war un-

verändert, doch wurden die Faserbündel in der Subkutis und in deren Nähe immer dicker und homogener. Die kollagenen Bündel waren vielfach zerrissen und an den Enden aufgerollt. Im atrophischen Bezirk sah man mes- und endarteriitische Veränderungen. Um die Gefäße des subpapillaren Netzes und in den interfibrillären Lymphspalten fanden sich spärliche, aus Rundzellen bestehende, perivaskuläre Infiltrate, an deren Saum große Plasmazellen lagen. Auch im tieferen Korium und in der Subkutis waren spärliche vaskuläre Infiltrate mit Plasmazellen zu sehen. Der Fall bot ferner noch einen interessanten Nervenbefund. Der Patellarreflex war rechts sehr lebhaft, links weniger. Der rechte Patellarklonus war sehr ausgesprochen, der linke schwach. Der Plantarreflex war rechts normal, links schwach. Nach diesem Befund waren also die Pyramidenbahnen intakt, und es konnte sich nur um vasomotorisch-trophische Störungen handeln, deren Ursache im peripheren Neuron lag. Der Nervenbefund gibt keine Erklärung für die Dermatitis atrophicans, doch wird man einen Zusammenhang zwischen Nerven- und Hautbefund wegen der links lokalisierten Halbseitigkeit, die hier wie dort angetroffen wurde, nicht in Frage stellen können. — Behring meint, daß die makulösen wie die diffusen Hautveränderungen beider Fälle zu Atrophie führen, und daß sie auch histologisch so vielfach übereinstimmen, daß man sie als zwei verschiedene Typen derselben Krankheit ansehen muß.

Hierher gehört auch der von Ehrmann [11] vorgestellte Fall von diffuser Dermatitis atrophicans, der mehrfache Strangbildung zeigte und bei dem Oppenheim zahlreiche makulöse Herde auf dem Rücken bemerkte. Dieser Fall ist bereits oben wiedergegeben worden.

Der Vollständigkeit halber sei noch hinzugefügt, daß Glück [15] ein zuerst von Jacobi [24] beschriebenes Krankheitsbild unter dem Namen „Dermatitis atrophicans reticularis“ in das Gebiet der atrophisierenden Dermatitiden verwiesen wissen will. Bei dieser Krankheit findet sich teils makulöse, teils diffuse Atrophie der Haut, charakterisiert durch netzförmig angeordnete Pigmentierungen, ödematöse Schwellungen und Rötungen, die

durch Erweiterung von Kutisgefäßen bedingt sind. Histologisch finden sich Merkmale von Atrophie: Abflachung der Papillen, Schwund und Splitterung der elastischen Fasern, teilweise Atrophie, teilweise mucinöse Degeneration des kollagenen Gewebes, ferner perivaskuläre Infiltrate, Erweiterung der papillären Gefäße und geringes Ödem im Bindegewebe.

Die Ätiologie und Pathogenese der Akrodermatitis kann nur zusammen mit der der übrigen atrophisierenden Dermatitiden besprochen werden, da alle diese Krankheitsbilder, die fast in allen Punkten als wesensgleich bezeichnet werden müssen, auch in dieser Hinsicht nicht voneinander getrennt werden können. Hierbei sollen namentlich die Ansichten der Autoren der neueren Zeit berücksichtigt werden.

Die Ansicht Herxheimers und Hartmanns [19] ist schon oben erörtert worden.

Seifert [47] beschrieb einen Fall von Atrophia Cutis idiopathica progressiva, bei dem sich eine weitgehende Heredität nachweisen ließ: Ein 27jähriger Postbeamter ist der zweite von den Kindern männlichen Geschlechts, die von derselben Hautkrankheit befallen sind. Angeblich ist er mit unversehrter Haut zur Welt gekommen. Aber schon in den ersten Lebensjahren soll durch die geringfügigsten Verletzungen die Haut an einzelnen Stellen aufgesprungen sein. Es entwickelten sich an den Extremitäten dünne, blaurote Stellen, die leicht bluteten und Schmerzen verursachten. Seit frühester Jugend bestand große Empfindlichkeit der Finger- und Zehennägel; bei dem geringsten Stoß kam es zu Blutungen unter den Nägeln, zu Eiterungen und zum Abstoßen der Nägel. Eine Anzahl der Familienmitglieder litt durch mehrere Generationen hindurch an der gleichen Krankheit. Die Ururgroßeltern waren gesund. Eine Urgroßmutter und drei Schwestern derselben

waren krank. Eine Großmutter war krank. Die Mutter und drei Schwestern und ein Bruder derselben waren krank. Fünf Brüder und eine Schwester des Patienten selbst waren ebenfalls erkrankt. Der Patient hatte an beiden Ellbogen eine papierdünne, bläulichrote, von erweiterten Gefäßen durchzogene Haut, ebenso über beiden Knien. Die Haut an den Endphalangen des linken Daumens, Ring- und kleinen Fingers war atrophisch. Die Nägel waren hochgradig verunstaltet. — Es läßt sich zu dieser Beobachtung sagen, daß zweifellos eine Schwäche der Haut und ihrer Anhangsgebilde in der Familie des Patienten bestand; daß aber die idiopathische Hautatrophie vererbt war, ist damit noch nicht erwiesen, vielleicht fand sie, akzidentell auftretend, bei diesem Patienten einen besonders günstigen Boden.

Ehrmann [10] glaubt, daß der Beginn der atrophisierenden Dermatitiden in einer Perilymphangoitis bestehe, die ihrerseits wieder infolge äußerer Verletzungen sich einstelle. Er glaubt, daß die Krankheit infektiös-traumatischer Natur sei, da er annimmt, es wanderten durch Hautläsionen Keime ein, die zu der Perilymphangoitis führten.

Finger [12] glaubt an die ätiologische Bedeutung von Witterungseinflüssen verschiedener Art, von Frost, Kälte, Durchnässung, strahlender Wärme und weist auf die Röntgendermatitis hin, die er als ein Anologon hierzu betrachtet. Die Röntgendermatitis nimmt ihren Ausgang zuweilen in sklerodermieähnliche Veränderungen, zuweilen in ein der idiopathischen Hautatrophie ähnliches Bild, das durch ein Erythem und venöse Stase eingeleitet wird und das im ersten Fall starke Vaskulitis, im zweiten Verstreichen der Papillen und Schwund der elastischen Fasern aufweist, wodurch man an die Befunde von Sklerodermie und idiopathischer Hautatrophie erinnert wird. Finger weist auch darauf hin, daß

auch das Xeroderma pigmentosum mit einem Erythema solare beginnt, daß die Witterungsdegeneration der Haut, die Seemanns- und Landmannshaut wohl zurückzuführen sei auf durch Witterungseinflüsse bedingte Erytheme mit venöser Stase und deren wiederholtes Rezidivieren. Die senile Atrophie sei auch wohl kein rein degenerativer Prozeß, sondern ebenfalls die Folge entzündlicher, wiederholt einsetzender Vorgänge, wofür auch das Vorhandensein von Zellinfiltraten spräche. Finger schließt auf Grund dieser Überlegungen, daß es sich bei allen diesen Krankheitsbildern vielleicht um die verschiedene Reaktion einer verschieden disponierten Haut auf die gleiche Schädlichkeit der Wärme- und chemischen Strahlen handeln könne.

Oppenheim [42] nimmt als Ursache eine angeborene Disposition der elastischen Fasern an. Zu dieser Ansicht ist er durch folgende Beobachtung [41] gekommen: Bei einem Fall von Dermatitis atrophicans diffusa progressiva an der rechten unteren Extremität, an der bis zwei Finger breit unterhalb des Poupartschen Bandes vorne, hinten bis zur Crista oss. il. bläulichrote Verfärbung, stellenweise seidenartige Verdünnung, zigarettenpapierähnliche Fältelung der Haut sich fand, sah man über dem Sprunggelenk und dem Fußgelenk eine glatte, glänzende, gelblich-weiße, unfaltbare, zum Teil in starre, narbige Falten gelegte Haut, die ganz dem sklerodermieähnlichen Stadium entsprach. Bei diesem Fall sah man einen von der Schulter- und Klavikulargegend streng halbseitig begrenzt über den Deltoideus und die Streckseite des rechten Armes, zum Teil auch auf die Beugeseite übergreifend, einen streifenförmigen Naevus flammeus, der am Handrücken in einer Rötung endete. Das Zusammentreffen eines halbseitigen Naevus der ganzen rechten oberen Extremität mit einer Dermatitis atrophicans der unteren Extre-

mität derselben Seite bei vollständigem Freibleiben der anderen Seite scheint Oppenheim für eine angeborene Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes zu sprechen. Oppenheim denkt dabei an eine intrauterine Störung, die an der oberen Extremität zur Bildung eines Naevus vasculosus führte, an der unteren Extremität einseitig die elastischen Fasern betraf, deren Widerstandsschwäche erst vor zwei Jahren — damals begann die Atrophie — in die Erscheinung trat. Es kann sich um eine durch intrauterinen Druck verursachte Veränderung des elastischen Gewebes handeln. Nach Unna ist auch der intrauterine Druck die Ursache für die Bildung von angiomatösen Naevi. Oppenheim erinnert auch an die unter der Pelotte eines Bruchbandes sich bildende Hautatrophie.

Für seine Anschauung scheint Oppenheim die häufige Vergesellschaftung von Striae distensae mit atrophisierender Dermatitis zu sprechen. Die Striae distensae werden dabei aufgefaßt als der Ausdruck einer Schwäche der elastischen Fasern. Zwei weitere Fälle scheinen ebenfalls zugunsten der Oppenheimschen Ansicht zu sprechen, abgesehen von der oben angeführten Beobachtung Sieberts.

Der erste Fall ist eine Beobachtung Ruschs [46], er wurde schon oben erwähnt. Es handelte sich dabei um einen 28 jährigen Mann, der an den oberen Extremitäten, am Rücken, an den Nates eine diffuse, idiopathische Hautatrophie aufwies, zahlreiche idiopathisch atrophische makulöse Herde auf den Oberarmen und über den Schultern bemerken ließ und der in der rechten Lendengegend einen Naevus pigmentosus hatte, in dessen Bereich zahlreiche, hellweisse, kleine Flecke, teils polygonal und in die präexistierenden Hautfelder eingefügt, teils rund um die Follikelmündungen gelagert, zu sehen waren. Diese Flecken waren kaum merkbar erhaben und von leicht

vermehrter Konsistenz. Ihre anatomische Grundlage bildeten gequollene Kollagenbündel, meist im Papillarkörper. Das übrige histologische Bild kam dem der idiopathischen Hautatrophie nahe.

Der zweite hierher gehörige Fall ist ebenfalls schon oben angeführt worden. Er wurde von Scherber [49] gezeigt und betraf einen 49jährigen Mann, der an der rechten unteren Extremität und an den Nates eine Dermatitis atrophicans hatte, und bei dem sich über der rechten Patellarsehne ein Fibromknoten befand. Am Körper, besonders am Nacken und an den Axillen, sah man zahlreiche, weiche, schlaffe, gestielte Fibrome. Der Autor meint, daß diese gestielten Fibrome in ihrer Anlage sicher angeboren seien und so Oppenheims Ansicht über die Ätiologie der Dermatitis atrophicans unterstützten.

Menahem Hodara [23] hat infolge des positiven Ausfalls der Pirquetschen Reaktion bei einem Fall von idiopathischer Hautatrophie die Frage aufgeworfen, ob nicht eine Beziehung zwischen der idiopathischen progressiven Atrophie oder Acrodermatitis chronica atrophicans und den Hauttuberkuliden bestehe, und ob es sich bei der genannten Affektion nicht um ein chronisches atrophisierendes Tuberkulid handele.

Demgegenüber ist das Ergebnis der experimentellen Forschungen Oppenheims [39] anzuführen. Dieser fand, daß Tuberkelbazillen keine elektive Wirkung auf elastische Fasern haben, sondern daß eine solche Wirkung nur Eiter zuzuschreiben sei.

Was die Pathogenese anbetrifft, so gehen auch in diesem Punkte die Meinungen der Autoren auseinander.

Die Ansicht Herxheimers und Hartmanns [19] ist bereits erwähnt worden. Sie halten die Entzündung, die sich bei der Akrodermatitis ma-

kroskopisch als Schwellung und Rötung zeigt und mikroskopisch als Zellinfiltration erkannt wird, als das Primäre. Ihr folgt sekundär die Atrophie nach.

Rusch [45] hingegen meint, die entzündlichen und atrophischen Vorgänge seien gleichsam selbständige, bis zu einem gewissen Grad voneinander unabhängige und parallel nebeneinander verlaufende Prozesse, die die gemeinschaftliche Folge der auf die Haut einwirkenden fraglichen Noxe darstellten. Die ganze Haut stehe gleichsam unter dem dauernden Einfluß der Krankheitsursache. Es scheint ihm sicher zu sein, daß die Entzündung nicht das Primäre, die Atrophie nicht der sekundäre Folgezustand sei, da ein echtes „dermatitisches Vorstadium" nie bestehe, sondern immer sich auch noch so geringe Zeichen von Atrophie fänden. Andererseits fänden sich bei anscheinend hochgradigster Atrophie mikroskopisch immer noch Zeichen einer chronischen Entzündung.

Später hat Rusch [46] noch geäußert, es handle sich bei den atrophisierenden Dermatitiden um eine ganze Reihe höchst komplexer Vorgänge, von denen Entzündung und Atrophie die wesentlichsten und konstantesten seien und die Grundlage für diesen polymorphen und habituellen Krankheitszustand bildeten.

Daß Oppenheim [39] ein Stadium der Entzündung, eins der Atrophie und schließlich ein Stadium der sekundären, terminalen Veränderungen unterscheidet, ist bereits oben gesagt worden. Oppenheim [42] wies auch darauf hin, daß Bloch [7] einen wichtigen Beitrag zum Verständnis des Ausgelöschtseins der elastischen Fasern ohne Exsudationserscheinungen geliefert habe. Bloch zeigte nämlich in einem Fall von Bence-Jonesscher Albuminurie mit Hautveränderungen ein totales Fehlen der elastischen Fasern in den tieferen Kutislagen

ohne Zeichen von Entzündung und Zellinfiltration. An Stelle der Elastica fand er helle, lichtbrechende und farblose Granula, die er als ein Degenerationsprodukt des elastischen Gewebes, verursacht durch toxische, in den Säften kreisende Stoffe, vielleicht durch den Bence Jonesschen Eiweißkörper selbst, deutete.

Hier muß auch des interessanten Versuches gedacht werden, den Terebinski [54] angestellt hat. Terebinski setzte zwei Hautstückchen, die von zwei Personen stammten, die eines gewaltsamen Todes gestorben waren, der Wirkung des Magensaftes und des aktivierten Pankreassaftes eines Hundes aus und fand nach einigen Stunden das elastische Gewebe geschwunden. Die Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung fiel negativ aus. Da nun die Leukozyten, die die Haut beim Entzündungsprozeß infiltrieren, bei ihrem Zerfall trypsinähnliche Gärungsstoffe (nach Metschnikoff Zystasen) frei werden lassen, so glaubt der Autor, daß der Schwund der elastischen Fasern bei der Anetodermie durch diese Trypsinwirkung zu erklären sei.

Beck [5] fand überall da, wo die entzündlichen Erscheinungen schon etwas stärker ausgesprochen waren, das Bindegewebe homogenisiert, die Fibrillen zu einer gleichmäßigen Masse aufgequollen und aufgelöst. Diese Erscheinungen hält er für eine Folge der schleichend verlaufenden Entzündung und für charakteristisch für die idiopathische Hautatrophie. Beck meint, daß durch diese Erscheinungen der Ausgang der Atrophie bedingt sei. Die elastischen Fasern leisten nach seiner Ansicht größeren Widerstand und ihr Schwund folgt erst der völligen Auflösung des Bindegewebes. Der Schwund des elastischen Gewebes sei bisher zu einseitig betont worden. Das Zugrundegehen sowohl des Kollastins wie des Elastins betrachtet er als Folge der entzündlichen Vorgänge.

Ehrmanns [10] Ansicht, daß die idiopathische Hautatrophie mit einer Perilymphangoitis infolge äußerer Verletzungen begönne, ist bereits erwähnt worden.

Behring [6] stellt folgende Betrachtungen an: Entweder entsteht die Atrophie primär aus unbekannter Ursache, dann sind die Infiltrate und die Gefäßveränderungen der sekundäre Ausdruck von Gewebszerfall und toxisch wirkenden Zell- und Kerntrümmern, die fortgeschafft werden müssen. Oder die Atrophie ist die lokale Folge einer durch die Gefäße der Haut zugeführten toxischen Noxe, welche aus den Gefäßen in das perivaskuläre Gewebe austritt und die Veränderungen an den Gefäßen und dem kollagenen Gewebe hervorruft. Die Plasmazellen hätten in diesem Falle die Aufgabe, sowohl bereits zerstörte und untergegangene Gewebselemente zu eliminieren, als auch toxische Noxe zu binden und unschädlich zu machen. Hierfür würde sprechen das sehr frühe Auftreten von Plasmazellen dicht an den Gefäßen, ehe es zu erheblicher Bildung von Zerfallsprodukten gekommen ist.

Menahem Hodara [23] glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, daß die Atrophie in der Kutis von oben nach unten fortschreitet. Wenn die Kutis schon atrophisch ist, sieht man nach Hodara in ihren unteren Schichten und in der Subkutis noch Entzündung, Ödem und Schwellung der Bindegewebs- und elastischen Fasern. Je mehr sich aber das zellige Infiltrat auf die unteren Schichten fortsetzt, desto mehr machen Entzündung und Ödem einer Atrophie Platz.

*

Nach diesen Erörterungen, wo die Grenzen der Akrodermatitis zu ziehen sind, in welchen Punkten sie einerseits mit den ihr verwandten Krankheitsbildern übereinstimmt, in welchen sie sich andrerseits von

ihnen unterscheidet, seien zwei eigene Beobachtungen von Acrodermatitis atrophicans, die ich kürzlich auf der Hautkranken-Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing zu sehen Gelegenheit hatte, wiedergegeben.

I. FALL.

Anamnese:

Thomas R., 34 Jahre alter Taglöhner (Bauarbeiter) stammt aus gesunder Familie. Mutter lebt und ist gesund. Vater im Alter von 55 Jahren an einer Lungenkrankheit gestorben.

Patient hat im 4. Lebensjahr Masern gehabt und verlor im selben Jahr das linke Auge infolge einer geschwürigen Entzündung. Im 12. Lebensjahr hatte er Lungenentzündung; sonst ist er immer gesund gewesen. Venerische Infektionen werden geleugnet. Seit 3 Jahren ist Patient verheiratet. Die Frau hat nie Fehlgeburten durchgemacht; sämtliche Kinder leben und sind gesund.

Mitte September 1913 traten ohne erkennbare Ursache im linken Arm, von der Schulter zur Hand herabziehend, starke ziehende Schmerzen auf, die Anfang Oktober 1913 sich auch im rechten Arm bemerkbar machten, ebenfalls von der Schulter zur Hand herabziehend. Auch in beiden unteren Extremitäten wurden um dieselbe Zeit ebensolche Schmerzen empfunden, die vom Kreuz zu den Füßen herabzogen. Diese Schmerzen hielten in gleicher Stärke bis zum Januar 1914 an, um dann allmählich nachzulassen und schließlich ganz zu verschwinden.

Anfang Oktober bemerkte Patient eine Schwellung und feine Fältelung auf dem linken Handrücken. 14 Tage später schwoll die linke Gesichtshälfte an. An der Hand ließ die Schwellung Mitte Dezember nach, statt dessen zeigte sich jetzt dort die Haut äußerst zart und dünn. Im Gesicht besteht

noch jetzt die Schwellung. Anfangs November 1913 bemerkte Patient rote Flecken auf den Knien und eine rötliche Verfärbung des linken Handrückens und Vorderarms. Im übrigen hat er auf seine Hautveränderungen nicht viel geachtet.

Status praesens:

Kleiner, untersetzter Mann von allgemeinem guten Ernährungszustand. Der behaarte Kopf zeigt in diffuser Weise Schuppung, in der Gegend der beiden Scheitelbeine diffuse Rötung.

Das Gesicht erscheint im Bereich der linken Hälfte stark aufgetrieben, besonders unter dem linken Auge, bei dem der Bulbus geschwunden (verkleinert) ist. Die stark aufgetriebene, stellenweise unter dem linken Auge ödematöse Haut ist diffus livide gerötet, mit zahllosen kleinsten Teleangiektasien durchsetzt. Rötung und Teleangiektasien setzen sich nach der linken Schläfengegend, den Stirnpartien über dem linken Auge und der Nasenwurzel fort. Die Gegend der Nasenwurzel scheint etwas ödematös aufgetrieben.

Die Gegend über dem Manubrium sterni ist ebenfalls gerötet, weist zahllose Teleangiektasien auf und erscheint beim Zusammenschieben leicht gefältet (atrophisch).

In den seitlichen vorderen Thoraxpartien unterhalb der Schlüsselbeine zeigen sich links multiple, teils isolierte, teils aggregierte, stecknadelkopfgroße, weiße, schuppende Stellen, zum Teil mit kleinem, hellrotem Hof. Derartige Effloreszenzen finden sich dann noch sporadisch über der linken Schultergegend und den oberen Partien der linken Schulterblattgegend. Nach Abkratzen der lose sitzenden, silberweißen Schuppen zeigt sich typische, punktförmige Blutung. Rechts in der seitlichen Thoraxpartie sind derartige typische Psoriasiseffloreszenzen mehr konfluierend. Die Umgebung zeigt sich hier

ziemlich ausgedehnt, gelblich rötlich verfärbt. Diese Verfärbung zieht sich über das rechte Schlüsselbein hinauf bis in die hintere Ohrgegend und Hinterhauptgegend. Dieselbe Verfärbung findet sich analog an der linken seitlichen Halspartie, der linken Hinterohrgegend und der linken Scheitelbeingegend des behaarten Kopfes. Die so verfärbten Hautpartien schuppen leicht, in stärkerem Maße im Bereich des behaarten Kopfes. An den unbehaarten Teilen des Halses sieht man feine, parallel angeordnete, in der Richtung vom Ohr zur Klavikula verlaufende, zarte Fältchen. Hier lassen sich größere Falten abheben; in ihrer Konsistenz scheint hingegen hier die Haut nicht wesentlich verändert zu sein.

Typische zahllose, guttierte Psoriasiseffloreszenzen finden sich auch unterhalb des linken Schulterblattes, in der Steißbeingegend und den oberen Partien der beiden Nates, ferner in der linken Axillargegend der linken Ellenbeuge, der Gegend des linken Hüftbeinkammes, ferner zu einer größeren Gruppe angeordnet an der Vorderseite des linken Oberschenkels an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel.

Bei Betrachtung des Patienten fällt eine hochgradige Zyanose der Hand- und Fingerrücken, der Streckseiten der Kniegelenke, der Streckseiten der Ellbogengelenke, der Partien über den beiden Humerusköpfen, den beiden inneren Maleolargegenden und der Hautpartien über den Streckseiten der beiden Fußgelenke auf.

Über dem rechten Humeruskopf ist die Haut in Kinderhandtellergröße ziemlich stark livide gerötet und leicht gefältet. Beim Zusammenschieben der Haut zeigt sich charakteristisches Zigarettenpapieraussehen.

Im geringeren Maße finden sich dieselben Veränderungen über dem linken Akromion.

Über der Streckseite der beiden Ellbogengelenke ist die Haut polsterartig verdickt, dunkellivide gerötet, von Gefäßektasien durchzogen und beim Zusammenschieben Zeichen von Atrophie aufweisend.

Die beiden Handrücken und die Hälfte der Grundphalangen haben beiderseits eine lividbläuliche Verfärbung, die sich noch in Dreifingerbreite auf die Vorderarme erstreckt, unscharf begrenzt ist und an den Ulnarkanten der Vorderarme sich in einem über zwei Finger breiten Streifen bis über die Mitte der Vorderarme hinaufzieht. Die ganzen veränderten Hautpartien erscheinen namentlich auf dem Handrücken leicht fleckig marmoriert. Die Marmorierung ist bedingt durch die Erscheinungen einer passiven Hyperämie, verbunden mit zahlreichen Gefäßektasien und dazwischen gelegenen weißlich-bläulichen, eingezogenen, atrophischen Stellen. Überall läßt sich die Haut in feinste zigarettenpapierartige Fältchen legen.

Die gleichen Veränderungen der hier dunkelbläulich-roten passiven Hyperämie mit narbigen Atrophien zeigt auch die Haut der Streckseiten der beiden Kniegelenke, bei denen sich diese Veränderungen etwas den Oberschenkeln hinauf auf deren Vorderseite fortsetzen, doch ist namentlich hier dann die Haut bis weit in die Tiefe stark verdickt und induriert, besonders rechts.

Die Hautveränderungen über den inneren Malleolen und den Streckseiten beider Fußgelenke ist in umschriebener Weise ausgezeichnet durch starke Gefäßatrophien und livide Stauungshyperämie. Die Zehen erscheinen an ihren Streckseiten livide verfärbt.

Die Submaxillardrüsen sind besonders rechts vergrößert, sonst finden sich keine nennenswerten Drüsenschwellungen.

Die Pupillenreflexe konnten nicht geprüft werden,

da links, wie schon erwähnt, eine Phthisis bulbi bestand, rechts dagegen ein Leucoma corneae, das durch eine vordere Synechie mit der schlitzförmig verzogenen Pupille in Verbindung stand. Aus diesen Befunden erklärt es sich auch, daß Licht- und Konvergenzreaktion fehlten. Die Bewegungen der Augen waren hingegen sonst frei.

Im Verhalten des III., V., IX., XI. und XII. Hirnnerven fand sich nichts Besonderes, hingegen wurde Uhrticken rechts überhaupt nicht, links nur bis zu einer Entfernung von 35 cm wahrgenommen.

Reflexe:

Trizeps: Beiderseits gleich stark und positiv.

Bizeps: Beiderseits positiv, rechts schwächer als links.

Periostreflex am Unterarm: Beiderseits positiv und gleich stark.

Bauchdeckenreflexe: Alle positiv und beiderseits gleich stark.

Kremaster: Beiderseits positiv und gleich stark.

Patellarreflex: Beiderseits positiv und gleich stark.

Achillessehnenreflexe: Beiderseits positiv und gleich stark.

Fußsohlenreflexe: Beiderseits plantarwärts und gleich stark.

Thorax: Mäßig starke, rechts-konvexe Skoliose im Bereich des II. bis XII. Brustwirbels. Die rechte Thoraxhälfte wird dadurch verkleinert und hinten stärker vorgewölbt. Das rechte Schulterblatt steht stärker als das linke vom Thorax ab, besonders bei herabhängenden Armen. Die Entfernung der Wirbelsäule vom Schulterblatt ist rechts größer als links.

Muskulatur: Der Deltoideus erscheint beiderseits stark atrophisch, links ausgesprochener als rechts. Die anderen Muskeln des Oberarms zeigen

gleichfalls deutliche Atrophie, hier aber rechts stärker als links. Der Trizeps und Bizeps sind dabei in gleicher Weise beteiligt. Die Muskulatur der Unterarme weist keine Besonderheiten auf. An den Händen ist keine Atrophie wahrzunehmen bis auf eine deutliche Einsenkung im rechten IV. Mittelhandzwischenraum.

Der Umfang der Arme beträgt: in Höhe des unteren Deltoideusansatzes: rechts 21,8 cm, links 22,5 cm; in Höhe der Mitte des Bizeps: rechts 22,2 cm, links 23,5 cm; an der Stelle des stärksten Durchmessers des Unterarmes: rechts 24,0 cm, links 24,0 cm.

Bei der Schulterblattmuskulatur ist eine sichere Differenz zwischen rechts und links nicht nachweisbar.

Die Bauchmuskulatur bietet hinsichtlich ihrer Entwicklung keine Besonderheiten dar.

Die Glutealmuskulatur erscheint beiderseits schlaff und vermindert.

Die Beinmuskulatur bietet hinsichtlich ihres Umfanges keine Besonderheiten dar.

Grobe Kraft:

Der Händedruck betrug mit dem Dynamometer gemessen rechts 30, links 22. Die grobe Kraft der Finger wurde als mäßig gut und auf beiden Seiten gleich stark befunden.

Im Handgelenk ließ sich eine große Schwäche sowohl beim Beugen als auch beim Strecken wahrnehmen, rechts war diese Schwäche besonders deutlich.

Die grobe Kraft des Ellbogengelenkes war sowohl beim Beugen als auch beim Strecken beiderseits sehr herabgesetzt.

Im Schultergelenk war die grobe Kraft beim Heben beiderseits sehr herabgesetzt, die Abduktion wurde dagegen mit genügender Kraftentfaltung ausgeführt.

Die grobe Kraft der Beinmuskulatur schien unverändert.

Die Untersuchung auf die direkte elektrische Erregbarkeit ergab folgende Resultate:

Faradisch (in cm Rollenabstand gemessen):

Deltoideus:	rechts 8,0,	links 7,5
Bizeps:	„ 7,6,	„ 10,0
Trizeps:	„ 6,8,	„ 8,0
Pektoralis:	„ 8,0,	„ 8,0

Galvanisch (in Milliampères gemessen):

Deltoideus:	rechts 5,0,	links 4,0
Bizeps:	„ 2,5,	„ 1,5
Trizeps:	„ 11,0	„ 5,0
Pektoralis:	„ 2,4,	„ 2,6

Alle Zuckungen waren blitzschnell, nirgendwo konnte eine Entartungsreaktion beobachtet werden.

Sämtliche Bewegungen waren aktiv wie passiv frei.

Die Sensibilität war in allen ihren Qualitäten ungestört.

Die inneren Organe boten keine Besonderheiten dar. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus.

Der Fall bot bei der Diagnosestellung keinerlei Schwierigkeiten dar. Das Bestehen von Infiltrationen neben ausgesprochenen Atrophien, das Hervorgehen dieser aus jenen, das aus der Anamnese ersichtlich wurde, schließlich die vorwiegende Lokalisation an den Extremitäten, die die Bevorzugung der „Akra", der Ellbogen, Knie, Handrücken, inneren Maleolen, Akromia, auf den ersten Blick erkennen ließ, konnten über die Diagnose „Acrodermatitis chronica atrophicans" keinen Zweifel aufkommen lassen.

Neben diesen Stellen fanden sich aber auch noch andere Hautpartien befallen. Es waren dies die

linke Gesichtshälfte zusammen mit der linken Schläfengegend, der über dem linken Auge gelegenen Stirnpartie und der Nasenwurzelgegend, ferner die Gegend über dem Manubrium sterni, die seitlichen vorderen Thoraxpartien unterhalb der Schlüsselbeine, die seitlichen Partien des Halses. Diese Lokalisationen sind sicherlich etwas Ungewöhnliches. Finger und Oppenheim [13] haben an ihrem recht umfangreichen Material gefunden, daß Besonderheiten in der Lokalisation bei der Akrodermatitis selten vorkommen. Erwähnenswert erschien ihnen das Befallensein des Gesichtes und der Fußsohlen. Das Gesicht fanden sie etwas häufiger beteiligt als bei der diffusen atrophisierenden Dermatitis. Am häufigsten fanden sie noch die Wange befallen. Ein Befallensein der Gegend des Manubrium sterni, der seitlichen Thoraxpartien und der Seiten des Halses haben sie bei den von ihnen zusammengestellten zahlreichen Akrodermatitisfällen nicht gefunden. Finger und Oppenheim geben sogar für die diffuse atrophisierende Dermatitis an, daß ein Übergehen der Affektion auf den Stamm nicht häufig sei. Zugegeben muß werden, daß diese Lokalisation eigentlich die Grenzen der Akrodermatitis überschreitet, die ja im allgemeinen auf die Extremitäten beschränkt bleiben soll. Man könnte hierbei auch an eine Kombination von Akrodermatitis mit diffuser atrophisierender Dermatitis denken, um so mehr, als bekanntermaßen die Grenzen zwischen diesen beiden Krankheitsbildern nicht scharf gezogen werden können, sondern sich nur verschwommen darstellen.

Was die Lokalisation im Gesicht anbetrifft, so sei daran erinnert, daß Herxheimer und Hartmann [19] selbst bei ihrer ersten Schilderung der Akrodermatitis einen Fall beschrieben haben, bei

dem die Affektion ebenfalls teilweise im Gesicht lokalisiert war.

Aus neuerer Zeit stammt die Darstellung eines Falles von Akrodermatitis durch Adler [1], bei dem seit etwa einem halben Jahre eine beschwerdelose Schwellung der linken Gesichtshälfte, am Ohr beginnend, sich allmählich ausgebreitet hatte. Die Affektion war außerdem noch an den unteren Extremitäten lokalisiert.

Bemerkenswert sind ferner bei unserem Fall die starken ziehenden Schmerzen in Armen und Beinen, mit denen die Krankheit einsetzte. Finger und Oppenheim [13] berichten bei Besprechung der Akrodermatitis über ähnliche Erscheinungen nichts, sie geben aber an, daß bei der diffusen atrophisierenden Dermatitis Schmerzen, die bei der sich entwickelten Hautatrophie in den Gelenken und Knochen empfunden werden, meistens als bohrende, reißende, kurz als rheumatoide angegeben werden. Die beiden Autoren fügen hinzu, inwiefern diese Schmerzen mit der Hautatrophie in Zusammenhang stehen, könne nicht entschieden werden, zumal, da sie meist von älteren Personen angegeben würden. Unser Patient war zwar erst 34 Jahre alt, aber auch bei ihm läßt sich über einen etwaigen Zusammenhang der Schmerzen mit der Hautaffektion nichts Erklärendes sagen. Immerhin bleibt es auffallend, daß die genannten Schmerzen, die gleichsam als Vorboten der Hautaffektion auftraten, von der Zeit ab, wo diese voll entwickelt war, verschwanden. Ähnliche Erscheinungen sind uns bei Durchsicht der aus der neueren Zeit stammenden Veröffentlichungen über Akrodermatitis nicht aufgefallen.

Das meiste Interesse erweckt bei diesem Fall das Verhalten der Muskeln, die teilweise hochgradigen Muskelatrophien mit veränderter elektrischer Erregbarkeit. Hervorgehoben sei die starke Atrophie der beiden Deltoidei, die deutliche beiderseitige

Atrophie des Bizeps und Trizeps, die Einsenkung im rechten IV. Mittelhandzwischenraum, die Schlaffheit und Verminderung der Glutaealmuskulatur. Der Umfang der Arme war ein geringer, an den Oberarmen war die Differenz zwischen beiden eine ziemlich erhebliche. Die Kraft des Händedruckes war nach Angabe des Dynamometers ganz bedeutend herabgesetzt. Die Schwäche, die im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk gefunden wurde, war auffallend. Es konnte eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für die beiden Deltoidei und Bizipites festgestellt werden. Dabei ergaben sich, namentlich für die Bizepsmuskeln, recht erhebliche Unterschiede zwischen rechts und links. Diesem Verhalten entsprach auch das äußere Aussehen und die ermittelten Maße. Wir konnten in der Literatur nur zwei Fälle von idiopathischer Hautatrophie finden, bei denen gleichzeitig Muskelatrophien beobachtet wurden. Der erste ist ein Fall von Akrodermatitis, nämlich der Fall I von Herxheimer und Hartmann [19]. Hier bestand eine geringe Abflachung des M. interosseus primus der rechten Hand. Auffallenderweise fand sich diese Muskelatrophie an einer Stelle, an der die Hautaffektion am deutlichsten ausgeprägt war. Änderungen in der elektrischen Erregbarkeit wurden bei diesem Fall jedoch nicht gefunden.

Der zweite Fall war ein Fall von idiopathischer Hautatrophie vom Typus der Erythromelie Pick, den Jordan [26] mitgeteilt hat. Die Affektion hatte fast den ganzen Körper befallen. Die Musculi cuculares, deltoidei, serrati, interossei primi sind wenig abgeflacht. Der Achilles- und Trizepssehnenreflex fehlen linkerseits.

Ein Zusammenhang zwischen derartigen Muskelatrophien und der gleichzeitig bestehenden Hautaffektion ist schwer nachzuweisen. Auffallend muß immerhin bleiben, daß in dem Fall von Herxheimer und Hartmann die Muskelatrophie und die

Stelle der hochgradigsten Hautveränderungen lokal zusammenfielen. Auch in unserem Fall war die Akrodermatitis an den oberen Extremitäten am weitesten vorgeschritten, und hier fanden sich auch die bedeutendsten Muskelatrophien. Besonders gut ließ sich das an den Schultern beobachten, wo die Haut über den Akromia, die infolge der hochgradigen Atrophie der beiden Deltoidei stark hervorsprangen, Sitz weitgehender atrophischer Veränderungen war. Übrigens ließ sich weder in der Anamnese noch durch die Untersuchung eine befriedigende Erklärung für das Vorhandensein dieser Muskelatrophien auffinden. Wahrscheinlich ist es, daß die rechtsseitige Abschwächung des Bizepsreflex auch auf Rechnung der Muskelatrophie gesetzt werden kann.

Zwecks histologischer Untersuchung wurde sowohl ein Gewebsstück der stark atrophischen Haut des linken Handrückens exzidiert, als auch ein Stück aus der linken Wange, bei dem ein genauer histologisch-mikroskopischer Überblick über das entzündliche Stadium der Akrodermatitis atrophicans erwartet werden durfte.

1. Stück aus dem linken Handrücken. Atrophisches Stadium:

Die Epidermis ist von normaler Dicke, die Hornschicht nur leicht verdickt. Das Stratum granulosum ist gut erhalten. Im Stratum spinosum finden sich keine Leukozyten und kein Ödem. Auch im Rete Malpighii werden keine Veränderungen angetroffen.

Die Grenze zwischen Epidermis und Kutis bildet eine fast gerade Linie, nur wenige leichte Einsenkungen der Epidermis in die Kutis sind zu sehen.

In der Kutis ist das kollagene Bindegewebe erheblich vermehrt, namentlich in den tieferen Schichten; die obersten Kutisschichten enthalten zahlreiche

Gefäße und weisen eine ödematöse Aufquellung auf. Diese Gefäße erscheinen erweitert und ihr Endothel gequollen und vermehrt. Die meisten Gefäße sind frei von perivaskulärer entzündlicher Infiltration, einzelne Gefäße sind dagegen von einer solchen umgeben. Diese Infiltrationen bestehen aus Rund- und epitheloiden Zellen. Zwischen den durch die ödematöse Flüssigkeit getrennten, kollagenen Bindegewebsspangen finden sich allenthalben verstreut, einzeln oder in kleinen Gruppen gelagert, zellige Einlagerungen, die überwiegend den Charakter von Plasmazellen tragen, daneben aber solche, die das Aussehen von Rund- und epitheloiden Zellen darbieten. Nur an einigen wenigen Stellen sind größere Zellansammlungen sichtbar, unter ihnen finden sich auch vereinzelt in Degeneration begriffene Zellen. Diese Degeneration äußert sich in starker Quellung des Kernes oder in Kernzerfall. Auch im Bindegewebe sind in den obersten Kutisschichten auf größere Strecken Degenerationen festzustellen; dort finden sich noch gefärbte Bindegewebsfasertrümmer, die in der ödematösen Flüssigkeit verstreut liegen. An einer Stelle senkt sich ein verödeter Haarfollikel etwas in die Kutis ein. Im übrigen fehlen in den obersten Kutisschichten Haarfollikel und muskuläre Teile, ferner auch Schweißdrüsengänge und Talgdrüsendurchschnitte.

Die stärkste Zunahme und Quellung zeigt das kollagene Bindegewebe in den tieferen Schichten der Kutis. Auch hier ist — wenn auch nicht in dem Maße wie in den oberen Kutisschichten — eine starke ödematöse Durchtränkung festzustellen, die die hypertrophischen Bindegewebsbündel einzeln oder zusammenliegend auseinandergerissen und aufgefasert hat. Auch hier sind Bindegewebstrümmer anzutreffen. Die kolbig verdickten Bindegewebsbündel zeigen bei Eisen-Hämatoxylin-Eosin-Färbung

vielfach stellenweise als Zeichen einer hyalinen Degeneration eine gelbliche Verfärbung. Zellige Einlagerungen sind in dieser Schicht äußerst spärlich wahrzunehmen.

An der Grenze der Subkutis und in der Subkutis selbst sind Gruppen von Schweißdrüsendurchschnitten zu sehen, die normal beschaffen sind. In ihrer Nachbarschaft finden sich vereinzelt Zellanhäufungen, die aus Rundzellen und jungen Bindegewebszellen bestehen. Die größeren Arteriendurchschnitte zeigen in der Subkutis erheblich verdickte Wanddungen, ihre Endothelien sind gequollen. Auch an den Venen findet sich Proliferation des Endothels. Daneben sind Nervendurchschnitte deutlich sichtbar. In den tiefsten Schichten der Subkutis und Kutis finden sich größere Blutextravasate. Das elastische Fasernetz ist in den oberen Schichten der Kutis bis auf einzelne feinste Fäserchen, die man vereinzelt wahrnehmen kann, vollständig zugrunde gegangen. Ebenso kann man zweifellos eine deutliche Abnahme des elastischen Netzes feststellen im Bereich der hypertrophischen Bindegewebsbalken der unteren Schichten, wenn auch hier noch zusammenhängende Züge zu sehen sind. Größtenteils erscheinen die Fasern unzusammenhängend und in Bruchstücke zerfallen. Die tieferliegenden, größeren Gefäße zeigen die Elastika gut erhalten.

Das mikroskopische Bild dieses Gewebsstückes zeigt also im wesentlichen vor allem die schon makroskopisch in die Augen springende Atrophie, die sich in deutlicher Weise durch fast vollkommenen Schwund des elastischen Fasernetzes bis in die tiefsten Schichten der Kutis hinein dokumentiert und die auch die Abflachung des Papillarkörpers bedingt. Daneben fallen in den obersten Schichten der Kutis stärkere entzündliche Erscheinungen auf, wie sie sich durch Ödem, Erweiterung der Lymph-

und Blutgefäße und eine plasmazellenreiche Infiltration kundgeben. In den tieferen Schichten der Kutis vor allem war daneben Quellung, ödematöse Durchtränkung sowie stellenweise Auffaserung des hypertrophierten Bindegewebes festzustellen.

2. Stück aus der linken Wange. Entzündliches Stadium:

Die Epidermis erscheint etwas verdickt, die Hornschicht von normaler Dicke. Die Zellen des Stratum spinosum sind etwas vermehrt, das Stratum Malpighii weist keine Besonderheiten auf. Die Papillen erscheinen fast überall ausgeglichen.

In den Papillarkörper senken sich sehr zahlreiche Haarfollikel ein, die zum Teil noch Haarreste enthalten. In den obersten Kutisschichten, dicht unter der Epidermis ist das kollagene Bindegewebe von normaler Färbung und Reichhaltigkeit. An manchen Stellen erscheinen die kollagenen Bündel auseinandergerissen und aufgefasert durch die ödematöse Flüssigkeit. In diesen Partien finden sich auch, namentlich um stark erweiterte Gefäße herum, zellige Infiltrate, größtenteils aus Plasma- und epitheloiden, weniger aus Rundzellen bestehend.

In den mittleren Partien der Kutis sind stark hypertrophische, zahlreiche Talgdrüsendurchschnitte, zum Teil einen Haarfollikeldurchschnitt umlagernd, zu sehen. Das kollagene Bindegewebe erscheint vermehrt und verdickt, doch sind auch hier die Bindegewebsbündel durch Ödemflüssigkeit vielfach auseinander gedrängt. Daneben sind zahlreiche neugebildete Gefäße im Längs- und Querschnitt zu sehen. Zellige Infiltrate des oben beschriebenen Charakters finden sich hier nur vereinzelt. Das Ödem erstreckt sich bis in die tiefsten Schichten der Kutis. Grade hier sind Gefäßerweiterung und -neubildung deutlich ausgesprochen, ebenso in der Subkutis. Die Gefäßendothelien sind vielfach entzünd-

lich gequollen. Gruppen von Schweißdrüsendurchschnitten sind überall gut erkenntlich.

Das elastische Fasernetz ist namentlich in den oberen Kutisschichten unter der Epidermis in normaler Stärke vorhanden. In den vorher skizzierten, sich daran anschließenden, mehr ödematös durchtränkten Partien der Kutis ist eine Abnahme des elastischen Netzes wahrzunehmen, während in den tieferen Partien das elastische Netz wieder in normaler Stärke erscheint.

Das histologische Studium dieses Gewebsstückes zeigt vor allem hochgradige entzündliche Veränderungen, die am meisten in den obersten Kutisschichten sich nachweisen lassen, aber auch bis in die tieferen Partien der Kutis hineinreichen. Diese entzündlichen Veränderungen sind vor allem um die Gefäße lokalisiert, die größtenteils stark erweitert sind und Endothelwucherungen und periphere zellige Einscheidungen aus Plasma-, epitheoiden und Rundzellen aufweisen. Das elastische Fasernetz ist durchweg gut erhalten und überall nachweisbar.

II. FALL.

Der zweite Fall eigener Beobachtung ergab folgendes Krankheitsbild:

Anamnese:

E. B., 25 Jahre alt, Student, stammt aus gesunder Familie. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso die Geschwister. Als Kind hatte er zweimal Diphtherie und einmal Masern. Später ist er immer gesund gewesen. Die Hautaffektion besteht seit dem 12. Lebensjahr. Zuerst zeigte sich am linken Ellbogen eine Rötung, die keine Beschwerden verursachte; kurze Zeit darauf zeigten sich dieselben Erscheinungen auch am rechten Ellbogen. In den folgenden Jahren entstand im Bereich der geröteten

Partien eine teigige Schwellung; diese Veränderungen wurden immer zuerst und in stärkerem Maße am linken Arm bemerkt, erst später folgten sie dann am rechten nach. Diese Veränderungen zogen sich allmählich längs der Ulnarkante zum Handrücken hin, links wieder zuerst, später erst rechts. Im Jahre 1910 bemerkte Patient zum ersten Male, daß der rechte Handrücken sich rötete und anschwoll. Im folgenden Jahre konnte er dieselben Erscheinungen auch auf dem linken Handrücken beobachten. Seit acht Jahren nimmt die Schwellung der erkrankten Partien allmählich ab, und die Haut wird nach und nach dünn, trocken und knittrig, schuppt stellenweise leicht und nimmt in ihrer Färbung einen mehr bläulichen Farbenton an, was besonders in der Kälte deutlich zum Ausdruck kommt. Ungefähr in derselben Reihenfolge wie die Schwellung die Haut ergriffen hat, hat sich auch die Verdünnung der Haut über die erkrankten Partien ausgebreitet.

Eine Ursache für seine Krankheit vermag Patient nicht anzugeben. Die erkrankten Hautpartien sind sehr empfindlich gegen Druck und Kälte. Zur Zeit der Schwellung hatte Patient ganz leichtes Juckgefühl.

Status praesens: Gesundes Aussehen, guter Ernährungszustand. Über der Streckseite des rechten Ellbogen in weit über Handtellergröße eine leicht blau-rötlich verfärbte, besonders beim Strecken des Armes in zahllose, feine, knittrige Falten gelegte atrophische Haut. Bei Beugung des Armes und gleichzeitiger Spannung der Haut treten unter der verdünnten Epidermis erweiterte Venen hervor.

Der rechte Handrücken ist in gleicher Weise in toto verändert, am stärksten über den Metakarpophalangealgelenken. Die Veränderung geht proximalwärts sehr allmählich in die benachbarten normalen Bezirke des Vorderarmes über, während distalwärts

scharfe Begrenzung vorhanden ist. Die dunkelrote Verfärbung ist hier intensiver als über den Ellbogen. Die Venen treten stärker hervor, die Atrophie der zigarettenpapierähnlichen Epidermis ist noch stärker ausgeprägt. Unter der atrophischen Epidermis erscheint das Gewebe im ganzen verdickt. Nirgendwo besteht Druckempfindlichkeit.

Die gleiche Veränderung findet sich in geringerem Grade über der Beugeseite des rechten Handgelenks und geht hier in die gleich veränderten Partien des rechten Handrückens über.

Außerordentlich stark ist der linke Vorderarm verändert. Auf der Beugeseite zeigen sich auf der oberen Hälfte, aber auch im unteren Drittel, fleckige, livide Partien, die fast ein Erythema nodosum ähnliches Aussehen haben. Bei Palpation fühlen sich diese fleckigen Herde deutlich infiltriert, stellenweise leicht papulös erhaben an. Das Venennetz ist stark ausgeprägt. Dicht unterhalb der linken Ellenbeuge sieht man eine scharf umschriebene, pfenniggroße, atrophische Stelle, bei der der palpierende Finger in eine lochartige Vertiefung mit scharfem Rand gerät. Die Veränderungen auf der Streckseite des linken Vorderarmes sind noch hochgradiger. Während auf der Ulnarkante die fleckigen, leicht knotigen Verdickungen mehr und mehr konfluieren, tritt nach der Beugeseite hin immer mehr eine diffus gerötete, atrophische Haut hervor, bei der die Epidermis in feinsten Fältchen liegt. Die Haut über den fleckigen, leicht knotigen Verdickungen der linken Ulnarkante erscheint noch gespannt wie auf der Streckseite des linken Vorderarmes.

Über der Streckseite des linken Ellbogens ist hochgradiger noch als über dem rechten Ellbogen eine stark atrophische, zigarettenpapierähnlich gefältete Haut zu sehen, die gegenüber ihrer Unterlage zu weit erscheint und stellenweise leicht schuppt.

Oberhalb der atrophischen Veränderungen der Ellbogenstreckseite zeigen sich dann wieder fleckige, konfluierende Rötungen bei fehlender Atrophie.

Die Muskulatur ist an beiden Armen sehr gut entwickelt.

An den veränderten Hautpartien besteht erhöhte Tastempfindlichkeit. Warm und Kalt werden überall schnell und deutlich unterschieden, ebenso Spitz und Stumpf. Die Reflexe sind überall normal.

Der Fall ist insofern bemerkenswert, als er die Merkmale aufweist, auf die Herxheimer im Journ. of cut. dis. incl. Syph. [20] besonders aufmerksam gemacht hat. Dort sagt er, daß die Akrodermatitis auch in Form vereinzelter Herde, und daß sie nicht nur an den peripheren Teilen, sondern auch an zentraleren Partien der Extremitäten beginnen könne. Beide Erscheinungen sind an unserem Fall zu beobachten. Die Krankheit hat der Anamnese gemäß an den Ellbogen begonnen, erst später wurden peripherer gelegene Teile, nämlich die Handrücken ergriffen, auch ist die herdförmige Anordnung an verschiedenen Stellen deutlich zu erkennen. Auf der Beugeseite des linken Vorderarmes zeigen sich fleckige, livide Partien, die fast ein dem Erythema nodosum ähnliches Aussehen darbieten und bei Palpation sich deutlich infiltriert, stellenweise papulös erhaben anfühlen. Auf der linken Ulnarkante finden sich fleckige, leicht knotige, ineinander konfluierende Verdickungen.

Auch Finger und Oppenheim [13] sprechen von diesen teigig weichen Infiltraten und stellen ihre Ähnlichkeit mit dem Erythema nodosum fest. Sie machen darauf aufmerksam, daß diese Knoten weder mit den früher besprochenen sklerodermieähnlichen Veränderungen der idiopathischen Hautatrophien, noch mit den ebenfalls früher erwähnten Pseudofibromen verwechselt werden dürfen. Diese

Veränderungen folgen zeitlich der Atrophie, während die infiltrativen Knoten der Akrodermatitis das Anfangsstadium darstellen.

Bemerkenswert ist ferner an unserem Fall, daß die Veränderungen sich auch auf den Beugeseiten beider Vorderarme finden, obgleich im allgemeinen die Akrodermatitis sich auf die Streckseiten der Extremitäten beschränkt.

Von größerem Interesse war es ferner, daß dicht unterhalb der linken Ellenbeuge eine scharf umschriebene, pfenniggroße, atrophische Stelle bestand, bei der der palpierende Finger in eine lochartige Vertiefung mit scharfem Rand geriet. Hierbei kann es sich augenscheinlich nur um die makulöse Form der atrophisierenden Dermatitis handeln. Der Fall darf wohl jenen anderen angegliedert werden, die weiter oben angeführt wurden, bei denen es sich um eine Kombination von diffuser und zirkumskripter atrophisierender Dermatitis handelte. Da bei dem Patienten keine andere Dermatose bestand, auch nicht bestanden hatte, die zu einer solchen zirkumskripten Hautatrophie hätte führen können, da also diese nicht als die sekundäre, im Gefolge einer anderen Dermatose auftretende Enderscheinung erkannt werden konnte, da ferner die zirkumskripte wie die diffuse Affektion gleich lange bestanden, und zwar beide in allernächster Nachbarschaft, so müssen wir annehmen, daß wir es hier mit zwei ganz gleichartigen Erscheinungen zu tun haben, mit zwei verschiedenen Typen ein und derselben Krankheit.

Wir können daher unseren Fall als einen Beitrag zu dem Beweise ansehen dafür, daß die atrophisierenden Dermatitiden gleichzeitig diffus und zirkumskript auftreten können.

Finger und Oppenheim [13] verweisen auf

Fälle, bei denen sich die diffuse Form im Verlauf der Krankheit durch Konfluenz von zirkumskripten Herden entwickelte. Solche Fälle sind allerdings in noch schlagenderer Weise beweisend für die nahe Verwandtschaft dieser beiden Erscheinungen.

Nach dem Erscheinen von Fingers und Oppenheims Monographie über die Hautatrophien sind in der Literatur noch eine Anzahl von Fällen von Akrodermatitis niedergelegt worden. Unter ausschließlicher Berücksichtigung solcher Fälle, bei denen die Angaben einigermaßen vollständig waren, so daß man sich von dem jeweiligen Fall eine ungefähre Vorstellung machen konnte, wurde eine Zusammenstellung getroffen, in die auch die beiden oben angeführten Fälle eigener Beobachtung miteinbegriffen wurden. Die nun folgenden Angaben sind diesem Material, das den Publikationen von v. Hertlein [17], Müller [34], Zwern [59], Löhe [30], Adler [1], schon weiter oben angeführten Autoren, und unseren eigenen Beschreibungen entstammt, entnommen.

Unter 21 Fällen befanden sich 7 Patienten im Alter zwischen 41 und 50 Jahren, 6 Patienten im Alter zwischen 31 und 40 Jahren, 2 im Alter zwischen 51 und 60 Jahren, je 1 im Alter zwischen 61 und 70 Jahren und zwischen 21 und 30 Jahren. In 4 Fällen fehlten die Altersangaben; das höchste Alter betrug 67 Jahre, das niedrigste 25 Jahre.

Die Berufe waren folgende: Schriftsetzer, Landmann, Arbeitsfrau, Arbeiter, Deputatsknecht, Arbeiterswitwe, Subalternbeamtenswitwe, Verkäuferin, Wirtschafterin, Beamter, Reisender, Schneider, Telegraphenbeamter, Schneider, Bauarbeiter, Student. In vier Fällen fehlte die Berufsangabe. Hiernach scheint also die Bevorzugung eines bestimmten Berufes wohl kaum in Frage zu kommen.

Die längste Dauer der Krankheit betrug

30 Jahre, die kürzeste 8 Monate. In 3 Fällen fehlten diesbezügliche Angaben.

In 11 Fällen waren die Patienten weiblichen, in 8 männlichen Geschlechts. In 2 Fällen fehlten die Geschlechtsangaben.

Besonders bemerkenswerte Lokalisationen sind bereits oben hervorgehoben worden.

Bei 1 Fall fand sich neben der Akrodermatitis noch eine senile Atrophie der Haut. In 7 Fällen war die Akrodermatitis kompliziert durch multiple Pseudofibrombildung, in 1 Fall durch Strangbildung. In 2 Fällen war die Akrodermatitis kombiniert mit makulösen idiopathischen Hautatrophien. Nur in 1 Fall fanden sich Muskelatrophien.

Die hier eben wiedergegebenen Fälle eigener Beobachtung dürften einen interessanten und wertvollen Beitrag zur Klinik der Acrodermatitis chronica atrophicans bieten. In beiden Fällen sind neben ausgesprochener typischer Atrophie die Anfangsstadien deutlich festzustellen. Besonders im ersten Fall ist ein initiales Ödemstadium in charakteristischer Weise zu erkennen. Durch die histologischen Untersuchungen konnte auch die histologische Struktur dieser verschiedenen Stadien an der Hand der Färbungsmethoden aufs genaueste studiert werden. Daneben boten beide Fälle interessante, vom Gewöhnlichen abweichende Befunde:

Im ersten Fall muß die Lokalisation auch am behaarten Kopf, im Gesicht und am Stamm als eine selten beobachtete bezeichnet werden. Vor allem aber dürfte der Befund hochgradiger Muskelatrophie und veränderter elektrischer Erregbarkeit im Bereich von Bizeps, Trizeps und Deltoideus Interesse erwecken und wegen der außerordentlichen Seltenheit der Kombina-

tion von Muskelatrophie mit Akrodermatitis eine wertvolle Ergänzung der bisher bekannten Kasuistik bilden.

Im zweiten Fall ist als bemerkenswert die Kombination von Akrodermatitis mit makulöser Atrophie hervorzuheben. Ungewöhnlich ist auch der Beginn der Erkrankung an den Ellbogen, also zentraleren Partien, im Gegensatz zu dem meist beobachteten Beginn an den Handrücken.

* * *

Herrn Professor Posselt spreche ich für die liebenswürdige Übernahme des Referates, ebenso Herrn Privatdozenten Dr. Heuck für die Unterstützung bei dieser Arbeit, namentlich bei Durchsicht der mikroskopischen Präparate, meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. Adler: Demonstration eines Falles von idiopathischer Hautatrophie. Verhandl. d. Berl. Dermatolog. Gesellsch., Sitzg. v. 8. Juli 13. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd. 117, S. 207.
2. Arndt, G.: Acrodermatitis chronica atrophicans und zirkumskripte Sklerodermie. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 28, S. 1308—1310.
3. Arndt, G.: Über Brocqsche Krankheit (Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées) nebst einigen Bemerkungen zur Frage der Parapsoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900, Bd. 100, S. 7—104.
4. Bach, B.: Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica (Typus Herxheimer). Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
5. Beck: Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Hautatrophie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900, Bd. 100, S. 117—144.
6. Behring, Fr.: Über Dermatitis atrophicans chronica idiopathica progressiva diffusa und maculosa. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 113, S. 73—90.
7. Bloch, B.: Über eine bisher nicht beschriebene, mit eigentümlichen Elastinveränderungen einhergehende Dermatose bei Bence-Jonesscher Albuminurie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909, Bd. 99.
8. Bohac, C.: Über Maculae atrophicae. Mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle von Maculae atrophicae bei Lues. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910, Bd. 103, S. 183—218.
9. Buchwald: Ein Fall von diffuser idiopathischer Hautatrophie. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1883, Bd. 10, S. 553—556.
10. Ehrmann: Demonstration eines Falles von idiopathischer Hautatrophie. Verhandl. d. Wien. dermatolog. Gesellsch. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910, Bd. 101, S. 374.

11. Ehrmann: Demonstration eines Falles von Dermatitis atrophicans. Verhandl. d. Wien. dermatol. Gesellsch., Sitzg. v. 26. Febr. 1913. Arch. f. Derm. u. Syph 1913, Bd. 115, S. 1001.
12. Finger, E.: Die Hautatrophien (Atrophia diffusa, Anetodermia, Atrophia maculosa) und deren Verhältnis zur Sklerodermie. Wien. med. Wochenschr. 1910, 60. Jahrg., Nr. 2 u. 3, S. 81—88.
13. Finger und Oppenheim: Die Hautatrophien. Wien u. Leipzig. Franz Deutike, 1910.
14. Fokin: Demonstration eines Falles von diffuser Hautatrophie. Verhandl. d. Moskauer venerolog. u. dermatolog. Gesellsch., Sitzung v. 28./15. April 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 876.
15. Glück, A.: „Dermatitis atrophicans reticularis" (Poikilodermia atrophicans vascularis Jacobi) mit muzinöser Degeneration der kollagenen Fasern. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd. 118, S. 113—124.
16. Heller: Fall von Sklerodermie kombiniert mit idiopathischer Hautatrophie. Verhandl. der Berl. Dermatolog. Gesellsch., Sitzung v. 9. Jan. 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 383.
17. Hertlein, H. v.: Beitrag zur Kentnis der Acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer). Inaug.-Diss. Rostock 1910.
18. Hertmanni: Beitrag zur Acrodermatitis chronica atrophicans. Verhandl. der Deutsch. Dermatol. Gesellsch. X. Kongreß. Frankfurt a. M. 5. Sitzung. 10. Juni 1908.
19. Herxheimer und Hartmann: Über Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902, Bd. 61, S. 57—76 u. 255—300.
20. Herxheimer: Weitere Beobachtungen über Acrodermatitis chronica atrophicans. The Journ. of cut. dis. incl. Syph., XXIII, Nr. 6. Ref. i. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. 79, S. 145.
21. Herxheimer und Schmidt: Über „strangförmige" Neubildung bei Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911, Bd. 105, S. 155—168.
22. Heuck: Acrodermatitis atrophicans cum sclerodermia. Ikonographia dermatologica. Fasc. II, T. X, 1907.
23. Hodara, M.: Histologische Untersuchung eines Fal-

les von idiopathischer progressiver Hautatrophie (Dermatitis chronica atrophicans). Dermatol. Wochenschrift 1913, Bd. 57, Nr. 65.

24. Jacobi: Poikilodermia atrophicans vascularis. Ikonographia dermatologica 1906.
25. Jadassohn: Über eine eigenartige Form von „Atrophia maculosa cutis". Verhandl. der Deutsch. Dermatolog. Gesellsch., III. Kongreß, Leipzig 1891, S. 342—358.
26. Jordan, A.: Ein Fall von idiopathischer Hautatrophie (Erythromelie Pick). Dermatolog. Studien, Bd. 21 (Unna-Festschr., II. Teil), 1910, S. 330—338.
27. Kansky, J. P., und Sutton, R. L., Kansas City: Eine vergleich. Studie über Acrodermatitis chronica atrophicans u. diffuse mit atrophischer Morphaea kombinierte Sklerodermie. Journ. of cut. dis., XXVII, 12. Ref. i. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910, Bd, 104, S. 371.
28. Kaposi: Fall von idiopathischer Atrophie d. Haut (Dermatitis atrophicans). Verhandl. d. Wien. Dermatolog. Gesellsch., 24. März 1897. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897, Bd. 39, S. 413—414.
29. Kerl: Demonstration eines Falles von idiopathischer Hautatrophie. Verhandl. d. Wien. Dermatolog. Gesellsch., Sitzung v. 30. Okt. 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 115, S. 397.
30. Löhe: Demonstration eines Falles von Acrodermatitis atrophicans. Berl. Dermat. Gesellsch., Sitzung vom 11. Febr. 1913. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd, 115, Heft 8.
31. Möller: Demonstration eines Falles von diffuser lokalisierter Sklerodermie „en bandes" und idiopathischer Hautatrophie. Verhandl. d. Dermat. Gesellsch. zu Stockholm. Sitzg. v. 28. Sept. 1911. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 26.
32. Müller: Demonstration einer atrophisierenden Dermatitis. Verhandl. d. Wien. Dermatolog. Gesellsch. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910, Bd. 101, S. 377.
33. Müller: Demonstration eines Falles von idiopathischer Hautatrophie. Verhandl. der Wien. Dermatol. Gesellsch., Sitzung v. 3. Febr. 1911. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911, Bd. 107, S. 456.
34. Müller: Fall von Atrophodermia idiopathica. Verhandl. d. Wiener Dermatolog. Gesellsch., Sitzung v.

15. Februar 1911. Arch. für Derm. u. Syph. 1911, Bd. 108, S. 273.
35. Neumann: Über eine seltene Form von Atrophie der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 44, 1898. Festschr. f. F. J. Pick, II. Bd., S. 1—16.
36. Nobl, G.: Über das Kombinationsbild der idiopathischen Hautatrophie und herdförmigen Sklerodermie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908, Bd. 93, S. 323—334.
37. Nobl, G.: Die multiple Pseudofibromatose im Zustandsbild der Acrodermatitis atrophicans. Wiener klin. Wochenschr., XXIV. Jahrg., 1911, Nr. 42.
38. Nobl, G.: Demonstration eines Falles von atrophisierender Akrodermatitis mit Pseudofibrombildung, Wien. Dermatol. Gesellsch., Sitzg. v. 12. Febr. 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd. 115, H. 8.
39. Oppenheim: Über die Histologie und Ätiologie der atrophisierenden Dermatitiden. Verhandl. des XVI. Internat. mediz. Kongr. (Sektion f. Derm. u. venerische Krankh.) zu Budapest, Sitzg. v. 2. Sept. 1909. Ref. im Arch. f. Derm. u. Syph. 1910, Bd. 99, S. 444.
40. Oppenheim: Über die Ausgänge der Dermatitis atrophicans (Atrophia cutis idiopathica). Arch. für Derm. u. Syph. 1910, Bd. 102, S. 163—190.
41. Oppenheim: Demonstration eines Falles von Dermatitis atrophicans diffusa progressiva mit gleichzeitig bestehendem Naevus vasculosus. Verhandl. d. Wiener Dermatolog. Gesellsch., Sitzung v. 25. Okt. 1911. Arch. für Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112.
42. Oppenheim: Beitrag zur Klinik und Ätiologie d. atrophisierenden Dermatitiden. Wien. klin. Wochenschrift 1912, XXV. Jahrg., Nr. 10.
43. Oppenheim: Demonstration eines Falles von Dermatitis atrophicans mit multipler Fibrombildung. Verhandl. d. Wien. Dermatolog. Gesellsch., Sitzg. v. 29. Jan. 1913. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd, 115, S. 750—751.
44. Pick: Über eine neue Krankheit. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte, 66. Versammlung, Wien 1894, II. Teil, II. Hälfte, S. 336, Leipzig 1895.
45. Rusch, P.: Beiträge zur Kentnis der idiopathischen Hautatrophie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. 81, S. 3—46 u. 313—384.
46. Rusch, P.: Demonstration eines Falles von idio-

pathischer Hautatrophie. Verhandl. der Wien. Dermatolog. Gesellsch., Sitzg. v. 15. Mai 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 996—997.

47. Seifert: Über Atrophia cutis idiopathica progressiva. Wien. klin. Rundsch. 1909, XXIII, Nr. 21, S. 321—322.

48. Scherber: Demonstration eines Falles von diffuser Hautatrophie, kombiniert mit Morpheaherden. Verhandl. d. Wien. Dermatol. Gesellsch., Sitzg. v. 8. Nov. 1911. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 130.

49. Scherber: Demonstration eines Falles von Dermatitis atrophicans. Wien. Dermatol. Gesellsch., Sitzg. v. 12. Februar 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd. 115, S. 839—840.

50. Schramek: Demonstration eines Falles von Atrophia cutis idiopathica. Verhandl. der Wien. Dermat. Gesellsch., Sitzg. v. 25. Okt. 1911. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, H. 1.

51. Schramek: Demonstration eines Falles von diffuser kombiniert mit makulöser Atrophia cutis. Verhandl. d. Wien. Dermatol. Gesellsch., Sitzg. v. 17. Jan. 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 394.

52. Schramek: Demonstration eines Falles von Atrophia cutis kombiniert mit Sklerodermie. Verhandl. d. Wien. Dermatol. Gesellsch., Sitzg. v. 28. Febr. 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 540 bis 541.

53. Schramek: Demonstration zweier Fälle von idiopathischer Hautatrophie. Verhandl. d. Wien. Dermat. Gesellsch., Sitzg. v. 30. Nov. 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. 115, S. 409.

54. Terebinski: Zum Mechanismus der Entwicklung der Anetodermie (Atrophia cutis). Russki Wratsch. 1909, Nr. 31. Ref. i. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1910, Bd. 50, S. 279.

55. Török: Demonstration eines Falles von Atrophia cutis maculosa. Verhandl. d. XVI. intern. mediz. Kongr. (Sekt. f. Derm. u. ven. Krankh.) zu Budapest 1909, Sitzg. v. 31. Aug. Ref. i. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910, Bd. 99, S. 429.

56. Török: Einige Fälle von Atrophia cutis idiopathica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911, Bd. 107, S. 215—220.

57. Unna: Ein Fall von idiopathischer, diffuser, progressiver Hautatrophie. Beiträge zur Derm. u. Syph. Fest.

schrift für J. Neumann. Leipzig u. Wien 1900. S. 910 bis 943.

58. Vignolo-Lutati: Neuer Beitrag zur Untersuchung der sog. „Maculae atrophicae", aufgetreten in einem Fall von Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1910, Bd. 50, Nr. 5, S. 189—208.

59. Zwern: Zwei Fälle von Acrodermatitis atrophicans. Verhandl. der Berlin. Dermatolog. Gesellsch., Sitzg. v. 14. Januar 1913. Arch. für Derm. u. Syph. 1913, Bd. 115, H. 7.

Lebenslauf.

Ich, Enrique Bartolomé de Vedia, argentinischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 2. Juli 1884 zu Buenos Aires als Sohn des Buchdruckereibesitzers Enrique de Vedia und seiner Ehefrau Carmen geb. Acre. Schon in meinem vierten Lebensjahr brachten mich meine Eltern nach Berlin, wo ich später den ersten Schulunterricht erhielt. Ich besuchte dort die Vorschulklassen der Voglerschen Privatschule und die zwei untersten humanistischen Gymnasialklassen am Königlichen Prinz-Heinrich-Gymnasium, die übrigen humanistischen Gymnasialklassen am Fridericianum zu Davos in der Schweiz, wohin meine Familie wegen plötzlicher Erkrankung meiner ältesten Schwester gezwungen war überzusiedeln. Im Juli 1903 bestand ich als Extraneer die Reifeprüfung am großherzoglich badischen humanistischen Gymnasium zu Baden-Baden. Ich siedelte dann wieder nach Berlin über, um dort Medizin zu studieren. Im Sommer 1906 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, im Februar 1911 die ärztliche Prüfung. Das praktische Jahr absolvierte ich am Moabiter und Rudolf Virchow-Krankenhaus zu Berlin und am Hospital zum hl. Geist zu Haspe i. W. Im April 1912 erhielt ich die Approbation als Arzt. Ich war dann noch bis zum Herbst 1912 Assistenzarzt am Hospital zum hl. Geist in Haspe und darauf in den städtischen Krankenanstalten zu Düsseldorf. Seit dem 1. Februar 1914 bin ich Assistenzarzt am Schwabinger Krankenhaus zu München.

Vorliegende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. W. Heuck verfaßt.